Resumos de Oftalmologia

ÍNDICE

1. Anatomia e Fisiologia - **Página 2**

2. Exame Clínico Oftalmológico. - **Página 12**

3. Olho Vermelho (I). Olho vermelho não doloroso. - **Página 16**

4. Olho vermelho (II). Olho vermelho doloroso. - **Página 26**

5. Traumatologia Ocular. - **Página 78**

6. Perda Brusca de Visão. - **Página 51**

7. Perda Progressiva da Visão. - **Página 44**

8. Oftalmologia Pediátrica. Ambliopia e estrabismo. - **Página 92**

9. Neuroftalmologia. - **Página 62**

10. Vícios de Refração. Cirurgia Refractiva. - **Página 99**

11. Manifestações Oculares de Doenças Sistémicas. - **Página 72**

12. Tumores oculares. - **Página 87**

13. Medicamentos em Oftalmologia. - **Página 83**

14. Urgências em Oftalmologia. (**PowerPoint**) - **Página 104**

Gonçalo Tourais Canhão, 4º ano – MIM FMUC 2019/2020
This document is available on studocu
messages.downloaded_by

1) Anatomia e fisiologia:

Anexos:

Órbita:

Tem a forma de uma pirâmide quadrangular com vértice localizado no buraco óptico. Assim, tem quatro paredes, delimitadas por sete ossos:

. Parede medial:
  - Processo frontal da maxila, lacrimal e lâmina orbitária do etmoide.
  - A lâmina orbitária tem a lâmina papirácea, que é a zona mais fina da órbita. Raramente fractura, mas pode sofrer erosão numa sinusite, podendo levar a celulite.

. Pavimento:
  - Face orbitária da maxila e processo orbitário do palatino.
  - É a primeira zona a absorver energia cinética em caso de impacto. O músculo recto inferior pode ficar *entraped*, acompanhado de epistaxis ipsilateral, enoftalmia, hemorragia subconjuntival, edema da pálpebra inferior e anestesia da região malar. Há diminuição dos movimentos oculares e diplopia. Dessa forma, até prova em contrário, enoftalmia + diplopia = fractura do pavimento da órbita.

. Parede lateral:
  - Processo zigomático do frontal, superfície orbitária do zigomático e grande asa do esfenoide.

. Tecto:
  - Lâmina orbitária do frontal e pequena asa do esfenoide.

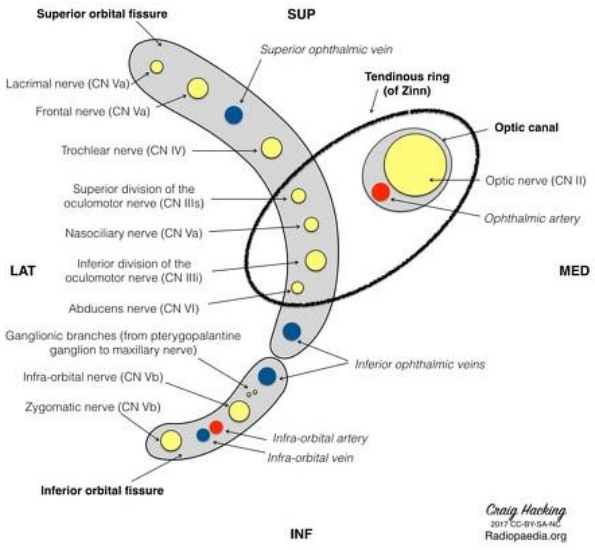
O canal óptico permite a entrada do nervo óptico (II) e da artéria oftálmica.

A fissura orbitária superior, na fenda esfenoidal:

. Esta localizada entre a pequena e a grande asas do esfenoide.
. É dividida pelo anel de Zinn:
  - Parte lateral, onde passam os nervos troclear e oftálmico, o nervo lacrimal e o nervo frontal (ramos do oftálmico) e a veia oftálmica superior.
  - Parte medial, onde passa o nervo nasociliar (ramo do oftálmico) e a veia oftálmica inferior.

A fissura orbitária inferior:

. Permite a passagem do nervo infraorbitário (ramo do maxilar), do nervo zigomático (ramo do maxilar), da artéria infraorbitária e da veia oftálmica inferior.



messages.downloaded_by

Músculos extraoculares:

Todos os músculos extraoculares têm inserção no anel de Zinn, com a excepção do músculo oblíquo inferior, que se insere no pavimento da órbita.

O músculo oblíquo superior, apesar de ter como origem real no anel de Zinn, tem como origem funcional a tróclea.

Músculos da face relacionados com o aparelho ocular:

- Músculo elevador da pálpebra, que se insere no anel de Zinn, é inervado pelo nervo oculomotor (III) e eleva a pálpebra superior.
- Músculo *orbicular oculis*, que é inervado pelo nervo facial (VII) e encerra as pálpebras.

O nervo facial abandona o crânio pelo foramen estilomastoideu e é lá que se administra a anestesia para procedimentos oculares.

Uma lesão do nervo facial pode levar a queratite de exposição.

Recto medial:

- Inervado pelo nervo oculomotor (III).
- Acção primária → Adução.

Recto lateral:

- Inervado pelo nervo abducens (VI).
- Acção primária → Abdução.

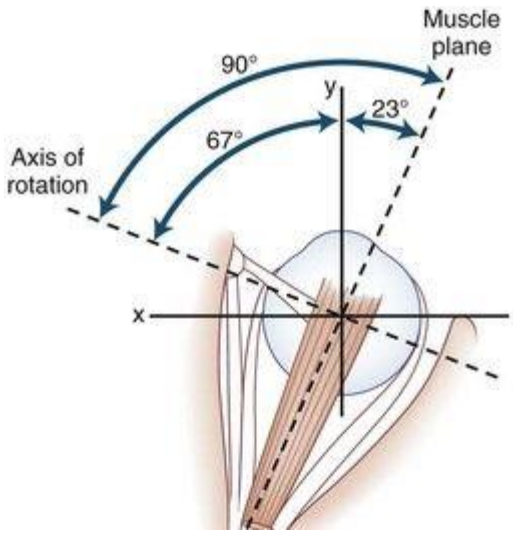
Recto superior:

- Inervado pelo nervo oculomotor (III).
- Acção primária → Elevação.
- Acções secundária e terciária → Inciclotorsão e adução.

Recto inferior:

- Inervado pelo nervo oculomotor (III).
- Acção primária → Depressão/abaixamento.
- Acções secundária e terciária → Exciclotorsão e adução.

Inciclotorsão é a rotação do polo superior do globo ocular em sentido medial. Exciclotorsão é a rotação do polo superior do globo ocular em sentido lateral.
Os movimentos de torção ocorrem quando há inclinação da cabeça. São mecanismos adaptativos.
As inserções esclerais dos quatro músculos originam a espiral de Tillaux.



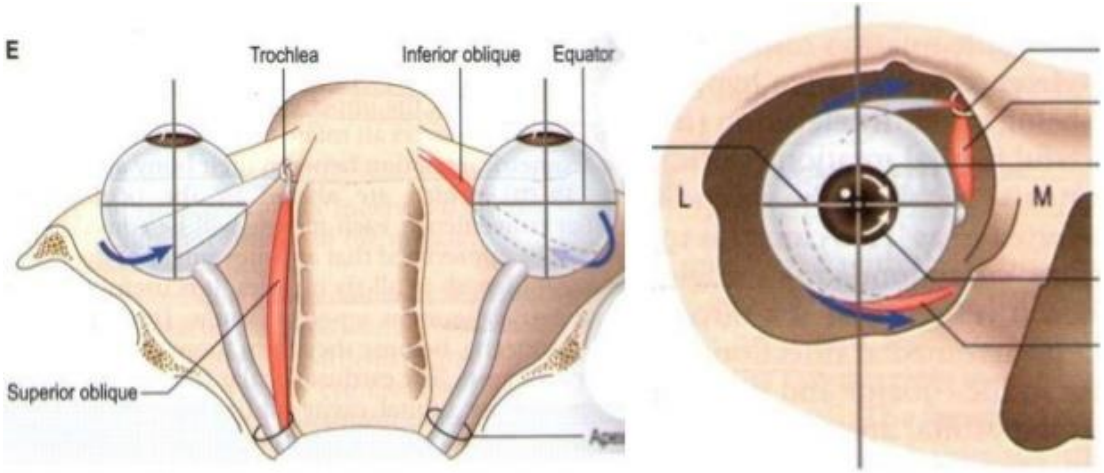
Gonçalo Tourais Canhão, 4º ano – MIM FMUC 2019/2020
This document is available on studocu
messages.downloaded_by

Oblíquo superior (grande oblíquo):

- Inervado pelo nervo troclear (IV).
- Acção primária → Inciclotorsão.
- Acções secundária e terciária → Depressão/abaixamento e abdução.

Oblíquo inferior (pequeno oblíquo):

- Inervado pelo nervo oculomotor (III).
- Acção primária → Exciclotorsão.
- Acções secundária e terciária → Elevação e abdução.

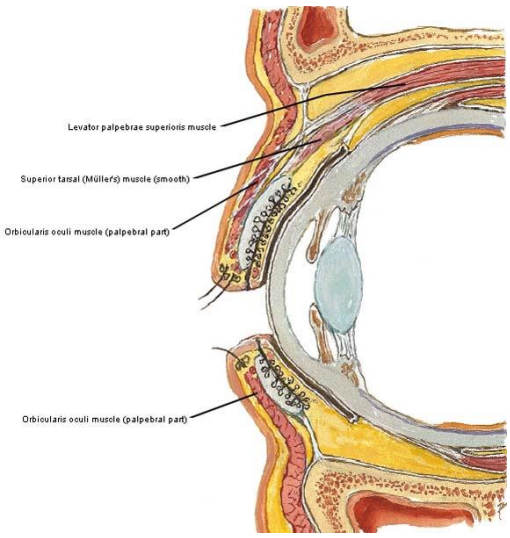


<u>Pálpebras</u>:

Têm como função a protecção e lubrificação do globo ocular.

Na lamela anterior:

- Pele;
- Tecido celular subcutâneo;
- Músculo *orbicular oculis*, porção palpebral.


Levator palpebrae superioris muscle
Superior tarsal (Müller's) muscle (smooth)
Orbicularis oculi muscle (palpebral part)
Orbicularis oculi muscle (palpebral part)

Na lamela posterior:

- Tarso, contínuo com o músculo elevador da pálpebra superior;
- Conjuntiva palpebral/tarsal.

No bordo anterior:

- Folículos pilosos e cílios.

No bordo posterior:

- Orifícios secretores das glândulas de Meibomius.

<u>Conjuntiva</u>:

É um fino tecido vascular que recobre a face interna das pálpebras e a esclera, tendo várias regiões:

- Marginal;
- Tarsal;
- Orbital;
- Fórnix/fundo de saco;
- Bulbar;
- Límbica.

Medialmente, origina a carúncula e a prega semilunar.

messages.downloaded_by

Aparelho lacrimal:

Constituído por:

. Glândula lacrimal principal:
  - Localizada na região supero-externa, com uma porção orbital e uma palpebral.
  - Drena para o fórnix conjuntival supero-externo.
  - A sua infecção denomina-se dacriadenite. É rara e está associada a HSV, EBV e linfoma.

. Glândulas lacrimais acessórias.

. Pontos lacrimais.

. Canalículos.

. Saco lacrimal:
  - A sua inflamação – dacriocistite – é essencialmente causada por obstruções do ducto nasolacrimal inferior (sinusite e rinite, por exemplo).

. Canal nasolacrimal, que drena as lágrimas para o meato médio das fossas nasais.

O filme lacrimal é uma mistura de três componentes:

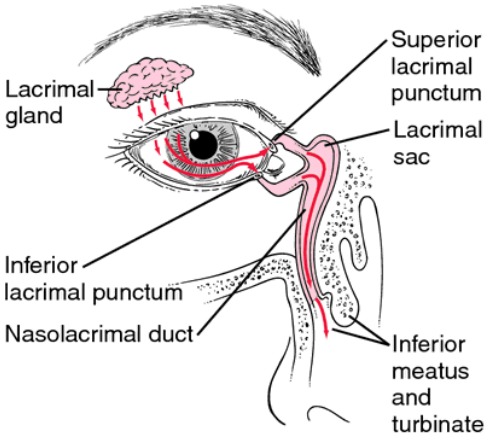
. Camada externa lipídica, produzida pelas glândulas de Meibomius e que impede que haja evaporação da lágrima.

. Camada intermédia aquosa, produzida pelas glândulas lacrimais.

. Camada interna mucinosa, produzida pelas células caliciformes.

O fluído lacrimal, depois de produzido, segue um trajecto até à fossa nasal:

1. Glândula lacrimal principal
2. Fórnix conjuntival supero-externo;
3. Meniscos superior (- - -) e inferior (+++);
4. Pontos lacrimais superior (- - -) e inferior (+++);
5. Canalículos;
6. Saco lacrimal;
7. Ducto nasolacrimal;
8. Meato médio da fossa nasal.



Globo ocular:

É composto por 3 túnicas, 2 segmentos, 2 humores e 3 câmaras.

Tem um comprimento axial de 22-23mm. Com 27mm já se considera míope.

Contém 7,5mL de volume, dos quais 4-5mL são ocupados pelo humor vítreo.

As três túnicas:

. Túnica fibrosa, composta pela esclera e pela córnea.

. Túnica vascular, formada pela íris, pelo corpo ciliar e pela coroide.

. Túnica nervosa, constituída pela camada pigmentar (epitélio pigmentado da retina) e pela camada nervosa (neurorretina).

Os dois segmentos e as três câmaras:

. Segmento anterior, grosseiramente composto por tudo o que se encontrar anteriormente ao cristalino, incluindo o próprio:
  - Câmara anterior, delimitada pela face posterior da córnea, pela face anterior da íris e pela porção intrapupilar da superfície anterior do cristalino.
  - Câmara posterior, delimitada pela face posterior da íris, pela superfície equatorial do cristalino, pela porção interna do corpo ciliar e pela face anterior do corpo vítreo.

. Segmento posterior, formado pela câmara vítrea, onde está o humor vítreo.

This document is available on studocu

messages.downloaded_by

Os dois humores:

. Humor aquoso, produzido na *pars plicata* do corpo ciliar, drenado para a câmara posterior. Da câmara posterior segue, pela pupila, para a câmara anterior, sendo drenado no ângulo iridocorneano:
    - Cerca de 90% por via trabecular, pelo canal de Schlemm, para as veias episclerais (que drenam para as veias vorticosas e depois para a veia oftálmica).
    - À volta de 10% por via úveo-escleral, para o espaço supracoroide.

. Humor vítreo:
    - Produzido na *pars plana* do corpo ciliar.
    - É um hidrogel transparente, composto por uma teia de fibras de colagénio, interpostas com ácido hialurónico. Quase todo (99%) é composto por água.
    - Ocupa cerca de 4mL ou 80% do volume ocular.
    - Modula o crescimento do olho e mantém a transparência dos meios ópticos.
    - Tem o canal de Cloquet, um remanescente embrionário da artéria hialoide, que nutre a lente durante o desenvolvimento embrionário.
    - O vítreo está aderente à retina no trajecto dos vasos, na *ora serrata*, na fóvea e na papila óptica.

<u>Córnea</u>:

É um tecido avascular, transparente e desidratado.
Tem uma curvatura superior (diâmetro inferior) à da esclera.
A sua espessura à periferia é maior do que ao centro. No geral é entre 500-600µm.
O limbo (junção córneo-escleral) tem células estaminas (muito importantes, pois impedem o avanço da esclera sobre a córnea, mantendo-a transparente. Este equilíbrio pode ser alterado em queimaduras cáusticas, especialmente com bases).
Nutrição:

. Filme lacrimal.
. Humor aquoso.
. Vasos límbicos à periferia. Fisiologicamente, não há vasos na córnea. Patologicamente, por mecanismos de neovascularização, podem surgir.

Inervação:

. Pelo nervo oftálmico (V1).
. É o tecido mais inervado do corpo humano.

Superfície refractiva superior:

. Interface ar-filme lacrimal é a que tem maior poder refractivo (aproximadamente 40 dioptrias), por causa da lei de Snell-Descartes (mudança de velocidade dos feixes luminosos, índices de refração and shit).
. Córnea.
. Humor aquoso.

É formada por cinco camadas:

. Epitélio, que regenera rapidamente em aproximadamente 24h.
. (Membrana basal do epitélio).
. Camada de Bowman, uma diferenciação celular do estroma.
. Estroma, constituído por fibras colagénicas e queratócitos.
. Membrana de Descemet, de colagénio.
. Endotélio, uma monocamada que não regenera. Quando se perdem células endoteliais, as células vizinhas compensam por hipertrofia. Passado um *threshold*, as células endoteliais que restam deixam de conseguir manter a córnea transparente e desidratada (edema da córnea).

messages.downloaded_by

Mecanismos de transparência:

- Avascularidade;
- Ausência de pigmentação;
- Orientação lamelar e paralela das fibrilhas de colagénio;
- Desidratação, assegurada pela bomba endotelial e pela barreira aquoso/córnea.

Esclera:

Mantém o volume, a forma e o tónus do globo ocular.
É opaca.
É composta por:

- Lâmina episcleral de tecido fibrovascular.
- Estroma de fibrilhas de colagénio orientadas arbitrariamente (opacidade).

Tem perfurações:

- Posteriormente, pelo nervo óptico, pelos nervos ciliares longos, pelos vasos ciliares longos posteriores e pelos vasos ciliares curtos posteriores.
- No equador, pelas veias vorticosas.
- Anteriormente, por vasos ciliares anteriores, aproximadamente a 2mm do limbo, após um curto trajecto subconjuntival.

Íris:

É um diafragma que regula a quantidade de luz que entra para o cristalino, através da abertura central da pupila.
Divide o segmento anterior em câmara anterior e câmara posterior.
Histologicamente composta por:

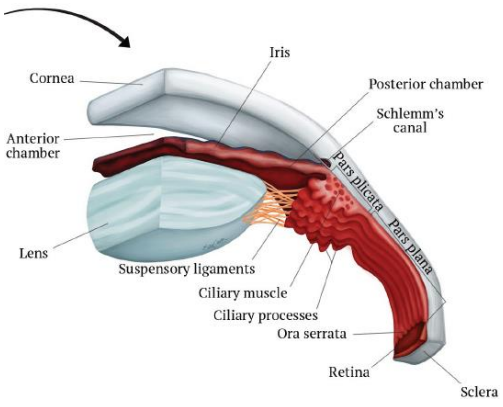
- Lâmina limitante anterior, de colagénio, fibroblastos e melanócitos (podem causar melanoma).
- Estroma, de tecido conjuntivo laxo e músculo esfíncter da íris/pupila.
- Dupla camada epitelial, em continuidade com o corpo ciliar. Composta por epitélio pigmentar e músculo dilatador da íris/pupila.
- O músculo esfíncter da íris é inervado pelas fibras parassimpáticas do nervo oculomotor (III) e causa miose.
- O músculo dilatador da íris é inervado pelo sistema nervoso simpático e causa midríase.

Corpo ciliar:

Tem forma triangular devido ao músculo ciliar.
É composto por duas partes:

- *Pars plicata*, anterior, que secreta o humor aquoso nos processos ciliares.
- *Pars plana*, posterior, até à *ora serrata*, que secreta componentes do humor vítreo.

As fibras zonulares inserem-se no cristalino, nos processos ciliares da *pars plicata* e na própria *pars plana*.
A íris insere-se na porção intermédia do corpo ciliar.



O músculo ciliar é um músculo liso:

- Fibras longitudinais externas;
- Fibras oblíquas intermédias;
- Fibras circulares internas.

O músculo ciliar é inervado pelas fibras parassimpáticas do nervo oculomotor e participa no reflexo da acomodação, adaptando a convexidade da lente.

Gonçalo Tourais Canhão, 4º ano – MIM FMUC 2019/2020
This document is available on studocu
messages.downloaded_by

Tríade da visão ao perto:

. Acomodação:
  - Mediada por fibras parassimpáticas do nervo oculomotor, que inervam o músculo ciliar.
  - Os raios de uma imagem muito próxima focam-se atrás da retina. Assim, é necessária a contracção do músculo ciliar, relaxando as fibras zonulares e aumentando o diâmetro da lente (diminuição da convexidade). Isto aumenta o poder dióptrico do cristalino e provoca a convergência dos raios luminosos.
  - A perda da capacidade de acomodação ocorre na presbiopia, por alterações no cristalino (principalmente) ou por fibrose das fibras zonulares.

. Convergência:
  - Mediada pelos músculos rectos mediais, inervados pelos nervos oculomotores (III).

. Miose:
  - Mediada pelo músculo esfíncter da pupila, inervado por fibras parassimpáticas do nervo oculomotor (III).

Coroide:

É composta por tecido pigmentado.
Tem cinco camadas:

. Supracoroide, externamente.
. Camadas vasculares:
  - Haller, com vasos maiores.
  - Sattler, com vasos menores.
  - Coriocapilar, com uma rede capilar, que irriga o 1/3 externo da retina (células endoteliais fenestradas).
. Membrana de Bruch, a mais interna.

A circulação coroideia e uveal:

. Artéria oftálmica.
. Artérias ciliares posteriores curtas e longas.
. Artérias ciliares anteriores.
. Veias colectoras.
. Veias vorticosas.
. Veias oftálmicas superior e inferior.
. Seio cavernoso.

Cristalino:

É uma lente biconvexa que separa o segmento anterior do posterior e dá inserção às fibras zonulares.
Tem uma cápsula anterior e posterior, um córtex e um núcleo.
É transparente porque:

. Não tem vasos, não tem nervos e não tem tecido conjuntivo.
. Tem células alongadas em camadas compactas.

Com o avançar da idade, há alterações red-ox com esclerose progressiva do núcleo do cristalino, diminuindo a sua transparência – catarata senil.
Ao envelhecer, perde-se a capacidade de acomo[illegible], levando a presbiopia.

messages.downloaded_by

Retina:
Tecido fotossensível que converte luz em impulsos elétricos.
Reveste o segmento posterior até à *ora serrata*.
É composta por duas partes embriologicamente distintas:

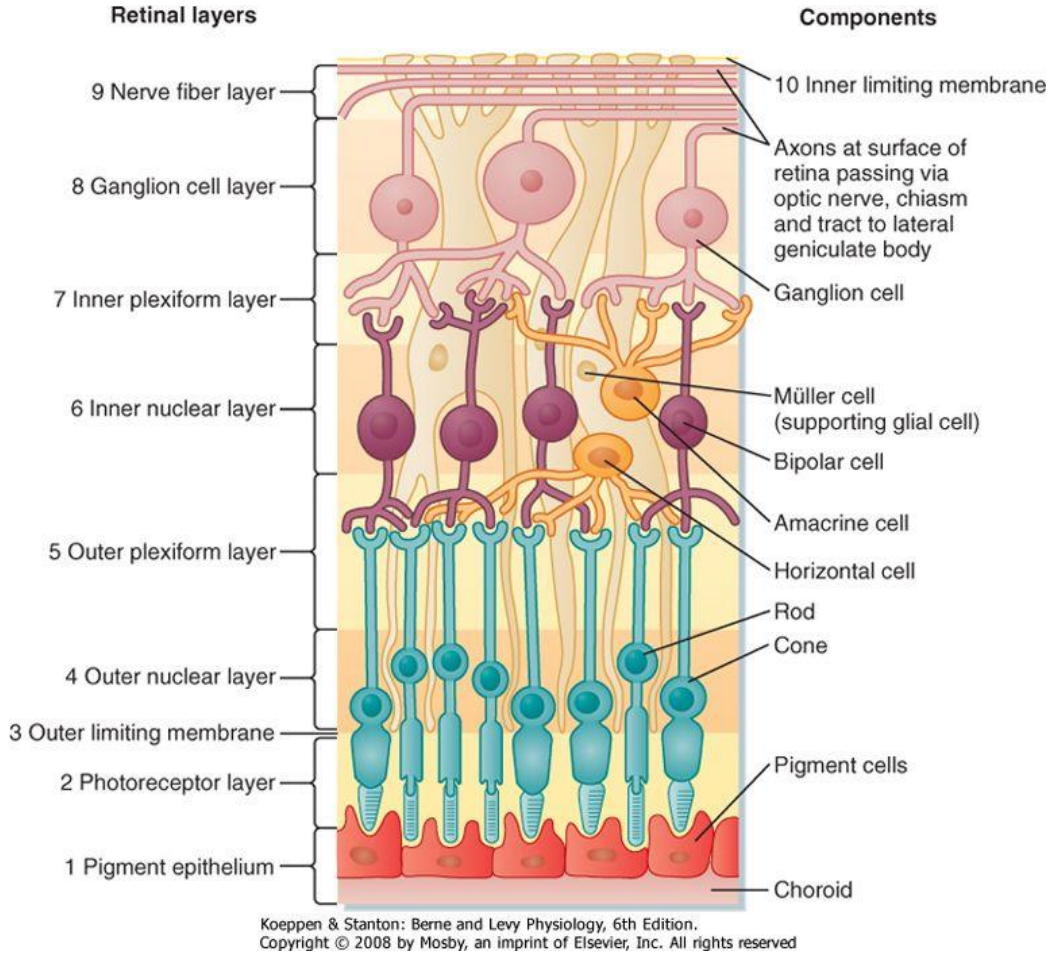
- Epitélio pigmentado.
- Neurorretina.

O fotão ou estimula directamente os fotorreceptores ou é reflectido pelo epitélio pigmentar da retina.

As 10 camadas da retina:

- Epitélio pigmentado da retina.
- Camada de fotorreceptores:
  - Cones, os mais raros, que dão a visão central/fotópica, ou seja, percepção de cores. Estão em maior densidade na fóvea.
  - Bastonetes, que dão a visão escotópica e periférica.

- Membrana limitante externa.
- Camada nuclear externa (com os corpos celulares dos fotorreceptores).
- Camada plexiforme externa.
- Camada nuclear interna (com os corpos celulares das células bipolares, células amácrinas, células horizontais e células de Müller).
- Camada plexiforme interna.
- Camada de células ganglionares.
- Camada de fibras nervosas.
- Membrana limitante interna ("pratos" das células de Müller).



Koeppen & Stanton: Berne and Levy Physiology, 6th Edition.
Copyright © 2008 by Mosby, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved

This document is available on studocu
messages.downloaded_by

Barreira hematorretiniana:

. Foi descrita pela primeira vez pelo Professor Doutor Cunha-Vaz.
. A barreira hematorretiniana interna:
    - É uma *tight-junction* entre as células endoteliais dos capilares retinianos.
    - Está afectada na retinopatia diabética.

. A barreira hematorretiniana externa:
    - É uma *tigh-junction* entre as células do epitélio pigmentar da retina, que não é assegurada por vasos.
    - Está afectada na degenerescência macular associada à idade (DMI).

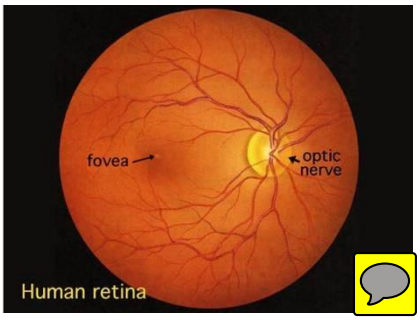
Fundo ocular:

. Tem o disco óptico:
    - Porção intraocular do nervo óptico com 1,5mm de diâmetro.
    - É composto por axónios das células ganglionares.
    - A artéria e a veia centrais da retina atravessam o disco óptico.

. Vasos retinianos:
    - A artéria e a veia centrais da retina atravessam o disco óptico.
    - Ramos temporais superior e inferior e nasais superior e inferior.
    - As veias são "mais grossas" e "mais coradas" na visualização do fundo ocular.

. Mácula:
    - É a área da retina no polo posterior do globo ocular, entre as arcadas temporais.
    - Tem mais do que uma camada de células ganglionares e tem menos camadas retinianas internas, com maior densidade de fotorreceptores.
    - Está a 3-4mm do disco óptico, para o lado temporal.

. Fóvea central:
    - É constituída exclusivamente por cones.
    - É vascularizada pela coroide.
    - É o ponto de acuidade visual máxima.



Tomografia de coerência óptica (OCT):

. "Ecografia de luz" que visualiza microscopicamente todas as camadas da retina com resolução de 1-5µm.

Via óptica:

. 1º neurónio → Fotorreceptores.
. 2º neurónio → Células bipolares.
. 3º neurónio → Células ganglionares.
. 4º neurónio → Neurónios geniculo-calcarinos (do corpo geniculado lateral até ao córtex visual primário).

Notas:

Na mácula, particularmente na fóvea, a ligação cones-células bipolares e células bipolares-células ganglionares é feita numa proporção de 1:1.

Na periferia, vários fotorreceptores estabelecem ligação com a mesma célula bipolar e várias células bipolares estabelecem ligação com a mesma célula ganglionar.

messages.downloaded_by

Mnemónica para as camadas da retina:

- *In → Inner limiting membrane*
- *New → Nerve fibre layer*
- *Generation → Ganglion cell layer*
- *It → Inner plexiform layer*
- *Is → Inner nuclear layer*
- *Only → Outer plexiform layer*
- *Ophtalmologists → Outer nuclear layer*
- *Examining → External limiting layer*
- *Patients' → Photorreceptors*
- *Retina → Retinal pigmental layer*.

Irrigação dos músculos extraoculares:

A artéria carótida interna dá a artéria oftálmica, de onde sai a artéria muscular.
A artéria muscular divide-se em artéria muscular superior e artéria muscular inferior.
Da artéria muscular superior saem:

- Ramo para o recto superior;
- Ramo para o elevador da pálpebra;
- Ramo para o oblíquo superior.

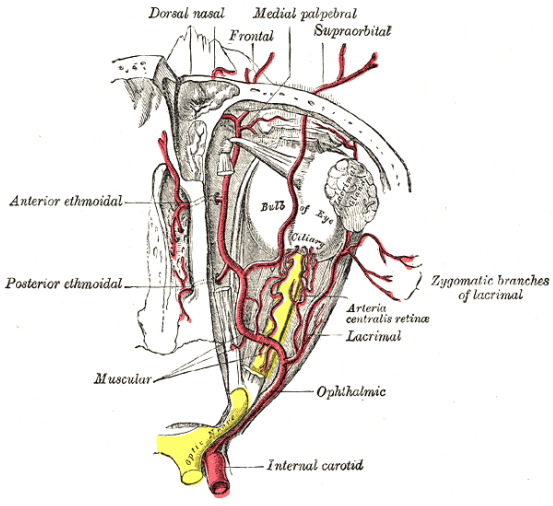
Da artéria muscular inferior saem:

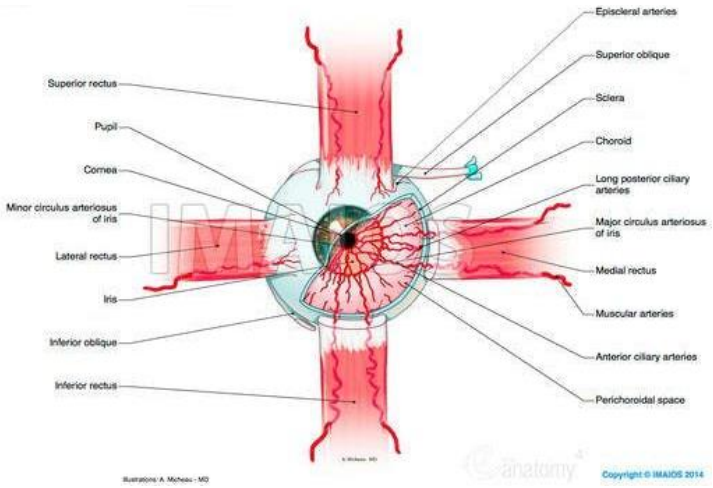
- Ramo para o recto externo;
- Ramo para o recto interno;
- Ramo para o recto inferior;
- Ramo para o oblíquo interno;
- Artérias ciliares anteriores.

As artérias ciliares anteriores penetram na esclera a, mais ou menos, 2mm do limbo, após um curto trajecto subconjuntival, anastomosando-se com as artérias ciliares longas e originando:

- *Circulus arteriosus* major, na íris;
- *Circulus arteriosus* minor, no músculo ciliar.

Estas artérias irrigam o segmento anterior.
Cirurgias de estrabismo que envolvam 3 ou mais músculos podem causar síndrome isquémica do segmento anterior por secção cirúrgica das artérias ciliares anteriores.





Gonçalo Tourais Canhão, 4º ano – MIM FMUC 2019/2020
This document is available on studocu
messages.downloaded_by

Movimentos oculares:

Ducções:

- Movimento monoculares.
- Podem ser realizados nos diferentes planos de Listing: horizontal (adução/abdução), vertical (supradução/infradução) ou torsional (incicloducção/excicloducção).

Versões:

- Movimentos binoculares.
- Podem ser conjugados ou não (convergência ou divergência).
- No plano horizontal (dextroversão/levoversão), no plano vertical (supraversão/infraversão) ou no plano torsional (supralevoversão/supradextoversão).

2) Exame oftalmológico:

Equipamento necessário:

- Foco de luz.
- Cartão para avaliação de visão ao perto.
- Oftalmoscópio directo.
- Lupa.
- Tiras ou gotas de fluoresceína a 2%.
- Midriáticos.
- Analgésicos tópicos.
- Biomicroscópio/lâmpada de fenda.

Exame oftalmológico:

- Acuidade visual (AV) à distância.
- AV ao perto.
- AV num doente que não coopera.
- Inspecção.
- Reflexos pupilares.
- Motilidade ocular.
- Oftalmoscopia directa.
- Campos visuais (CV – por confrontação).
- Eversão da pálpebra superior.
- Teste de fluoresceína a 2%.
- Tonometria.
- Avaliação da profundidade da câmara anterior.
- Avaliação da visão a cores.
- Grelha de Amsler.

Acuidade visual à distância:

O primeiro número corresponde à distância entre o doente e a escala, enquanto o segundo número representa a distância à qual as letras podem ser visualizadas por uma pessoa normal. Uma AV 20/80 significa que o doente reconhece um determinado símbolo a 20 pés, símbolo esse que é visualizado por uma pessoa normal a 80 pés.

messages.downloaded_by

20/20 = 1.0 e 20/40 = 0,5 numa escala decimal.
Para avaliar a AV à distância:

- Colocar o doente a 20 pés (6 metros) da escala de Snellen (distâncias maiores não são práticas e distâncias menores podem fazer com que pequenas variações possam induzir erro com algum significado). Se o doente usar óculos, a avaliação deverá ser feita com os óculos.
- Avaliar cada olho separadamente.
- Perguntar ao doente qual a linha mais pequena em que consegue ler pelo menos metade das letras.
- Repetir o teste para o outro olho.
- Se a visão é inferior a 20/40, repete-se o teste colocando o buraco estenopeico à frente do olho ou dos óculos do doente.

Se o doente não conseguir ver as linhas maiores:

- Encurtar a distância entre o doente e a escala, registando em numerador a nova distância utilizada.
- Se não conseguir ver nenhuma letra a 1m, levantar a mão e perguntar se consegue contar os dedos.
- Se não conseguir contar os dedos, avaliar se consegue detectar movimentos da mão.
- Se não conseguir detectar movimentos da mão, pesquisar se consegue detectar a presença de luz.

Diminuição da visão vs. incapacidade visual:
O termo "diminuição da visão" refere-se ao estado dos olhos enquanto o termo "incapacidade visual" se refere a uma condição pessoal. Duas pessoas com a mesma diminuição da visão poderão ter diferentes níveis de incapacidade visual, dependendo da capacidade de adaptação e compensação.

Diminuição da visão	Incapacidade visual	Comentários
20/12 a 20/25	Normal	Adulto jovem, regra geral, vê mais de 20/20.
20/30 a 20/40	Visão útil	Visão de leitura sem lupa. Visão suficiente para a carta de condução.
20/50 a 20/70	Visão pouco limitante	Pode não causar grande limitação mas deve ser corrigida.
20/80 a 20/160	Diminuição moderada	
20/200 a 20/400	Diminuição acentuada	Cegueira legal.
Contar dedos a 1,5-2,5m	Diminuição profunda	
Contar dedos a < 1,5m	Cegueira quase total	
Sem percepção de luz	Cegueira total	

Acuidade visual ao perto:

O doente segura no cartão à distância especificada no mesmo, normalmente 35cm. Enquanto o examinador tapa um dos olhos, o doente tenta ver as letras mais pequenas do cartão. O teste é depois repetido para o outro olho.
O tamanho das letras e a distância devem ser registados.

Gonçalo Tourais Canhão, 4º ano – MIM FMUC 2019/2020
This document is available on studocu
messages.downloaded_by

Acuidade visual no doente não colaborante:

Ver a alteração ou não da expressão facial face à luz ou a um movimento brusco da mão do examinador.

Inspecção:

Das pálpebras, dos tecidos circundantes, da fenda palpebral, da conjuntiva, dos fundos de saco conjuntivais, da esclera, da córnea e da íris.

Pesquisa de reflexos pupilares

Avaliação da motilidade ocular:

Investigar as ducções e as versões.
O doente deve seguir um objecto nas seis posições cardinais do olhar.

Oftalmoscopia directa:

Dilatação pupilar:
Deve ser feita quando se constata uma diminuição da acuidade visual ou quando se suspeita de uma patologia do fundo ocular.
Não deve ser feita nas seguintes condições:

- Doente com câmara anterior estreita, pois há risco de desencadear glaucoma agudo;
- Doente sob vigilância neurológica e reflexos pupilares a serem vigiados.

Usa-se tropicamida 1% (parassimpaticolítico – bloqueio da miose) e fenilefrina 2,5% (agonista adrenérgico – midríase).

Reflexo vermelho do fundo ocular (luar pupilar):
O reflexo vermelho corresponde à luz reflectida do fundo ocular.
Pode ser facilmente visualizado através do oftalmoscópio directo a uma distância de, aproximadamente, 30cm.
É importante na observação de lactentes, pois a sua alteração pode ser um sinal de catarata congénita.

Disco óptico:
Corresponde à porção intraocular do nervo óptico (II).
É composto pelos axónios das células ganglionares e tem, mais ou menos, 1,5mm de diâmetro (1DD).
É oval, com diâmetro maior no meridiano vertical.
Tem uma escavação fisiológica que está aumentada no glaucoma crónico.
Pode existir uma zona hipopigmentada, em crescente, do lado temporal nas miopias.

Circulação retiniana:
A artéria central da retina divide-se ao nível do disco óptico em quatro ramos arteriais, que estão localizados na camada de fibras nervosas, nutrindo as camadas mais profundas da retina (o 1/3 externo é nutrido pela camada coriocapilar).
Um sistema venoso similar conflui ao nível do disco óptico, dando origem à veia central da retina.

messages.downloaded_by

A relação normal de diâmetro veia/artéria é 3:2.
As artérias têm coloração mais clara e têm reflexo à luz mais acentuado.

Retina:
A retina normal tem coloração vermelha-alaranjada devido ao epitélio pigmentar da retina, ao epitélio da coroide e ao sangue.
Em indivíduos de origem africana, o fundo ocular é mais escuro.

Mácula:
Pode ter coloração ligeiramente amarelada (pigmentar xantofílico).

Avaliação do campo visual por confrontação:

Por exemplo, pedir ao doente para tapar o olho esquerdo com a mão esquerda, enquanto o examinador tapa o olho direito próprio.
O examinador vai avaliando a extensão da visão periférica do doente, comparando-a com a sua.

Eversão da pálpebra superior:

É útil nas conjuntivites!
É útil para procurar corpos estranhos conjuntivais.

Teste de fluoresceína:

A identificação de áreas de impregnação verde brilhante (mais notórias com luz azul) faz o diagnóstico de doença epitelial nesse local.
É preferível usar tiras a soluções porque as soluções podem ser contaminadas.
Perguntar ao doente se é portador de lentes de contacto hidrófilas. Se sim, deve retirá-las antes do teste!

Tonometria:

Tonímetros de indentação (Schiotz).
Tonímetros de aplanação (Goldmann).
Tonímetros de jacto de ar.
Tonímetros eletrónicos.

Avaliação da profundidade da câmara anterior:

Quando a câmara anterior é pouco profunda, a íris fica convexa. Assim, quando incidimos uma luz do lado temporal do globo ocular, a íris nasal fica sombreada de forma tanto mais acentuada quanto menor for a profundidade da câmara anterior. Este facto pode indicar a presença de um glaucoma agudo de ângulo fechado ou de um ângulo estreito que pode fechar se dilatarmos.

Gonçalo Tourais Canhão, 4º ano – MIM FMUC 2019/2020
This document is available on studocu
messages.downloaded_by

Avaliação da visão cromática

Avaliação por grelha de Amsler

3) Olho vermelho não-doloroso:

"Olho vermelho" é uma designação descritiva para a hiperémia ou congestão dos vasos conjuntivais e ciliares do globo ocular.
O olho vermelho pode ser não doloroso (conjuntivites, hemorragia subconjuntival, …) ou doloroso (glaucoma agudo, uveíte, episclerite, esclerite e queratite).

Sintomas e sinais de olho vermelho:

Sintomas:
Dor ocular:

- Traduz um processo inflamatório ou um aumento da pressão intraocular (PIO).
- Está quase sempre associada a uma situação grave.
- As conjuntivites podem dar incómodo ocular ou sensação de corpo estranho mas raramente dão dor.

Alteração da visão:

- Diminuição súbita da acuidade visual traduz uma situação potencialmente grave.
- As conjuntivites não dão perda de visão. Podem originar uma turvação momentânea da visão por secreções.

Hiperémia ocular:

- Hiperémia conjuntival:
  - Congestão dos grandes vasos mais superficiais da conjuntiva bulbar, com distribuição uniforme por todo o globo ocular mas sem atingir a região periqueratótica/límbica.
  - É pouco específica, podendo estar presente em praticamente todas as situações de olho vermelho.

- Hiperémia ciliar:
  - Traduz um processo inflamatório interno ou aumento da PIO.
  - Há dilatação dos vasos conjuntivais profundos e episclerais na região límbica.
  - É um sinal de alerta, ocorrendo em uveítes, queratites e glaucomas mas, geralmente, não nas conjuntivites.

- Hiperémia mista

Fotofobia:

- Acompanha as uveítes ou é secundária a inflamação da córnea.
- Está ausente nas conjuntivites, exceptuando as víricas e por *Chlamydia*.

messages.downloaded_by

Halos coloridos:

. A visualização de círculos em arco-íris ou halos coloridos à volta de pontos de luz traduz edema da córnea, frequentemente resultante de um aumento da PIO súbito (glaucoma agudo!).

Secreções:

. Glaucoma agudo ou uveítes, entre outros, não têm secreções.
. Conjuntivites têm secreções, sejam bacterianas, víricas ou alérgicas. O teor e forma da secreção variam.
. Queratites ou úlceras da córnea podem ou não ter exsudação.

Prurido:

. Indica conjuntivite alérgica.

Sinais:

Diminuição da acuidade visual:

. Não ocorre na conjuntivite, a não ser que ocorra envolvimento da córnea associado (infecções víricas).
. Indica uveíte, queratite ou glaucoma.

Hiperémia

Opacidades corneanas:

. Num doente com olho vermelho, a presença de opacidades corneanas indica sempre patologia.
. São evidenciadas contra o reflexo vermelho do fundo ocular, podendo ser usada iluminação directa ou com oftalmoscopia directa:
    - Precipitados queráticos/depósitos celulares no endotélio corneano podem resultar de uma uveíte. Muitas vezes só são visíveis com biomicroscópio.
    - Turvação difusa, obscurecendo a pupila e os pormenores da íris, é característica de edema da córnea por glaucoma agudo.
    - Opacidades localizadas são devidas a queratite ou úlceras da córnea.

Disrupção do epitélio corneano:

. Devido a inflamação da córnea ou traumatismos.
. Há duas formas de as visualizar:
    - Observação do reflexo luminoso corneano de um foco de luz, enquanto o doente move o olho em direções diferentes. As soluções de continuidade do epitélio causam distorções do reflexo luminoso corneano.
    - Com fluoresceína. As soluções de continuidade do epitélio coram de verde brilhante.

Anomalias pupilares:

. Na uveíte anterior, a pupila do olho afectado é mais pequena do que a do outro, por espasmo reflexo do músculo esfíncter da pupila causado pela inflamação, particularmente pelas Pgs.
. Sinéquias posteriores (aderências inflamatórias entre a íris e o cristalino).
. No glaucoma agudo, a pupila está em midríase média (5-6mm), fixa e apenas ligeiramente irregular.
. As conjuntivites não afectam a pupila nem os reflexos pupilares.

Câmara anterior estreita:

. A iluminação lateral com um foco luminoso estima a profundidade da câmara anterior.
. Uma câmara anterior estreita ou baixa, com olho vermelho, é sugestivo de glaucoma agudo.
. É importante ver se há hipópion (pus) ou hifema (sangue).

Gonçalo Tourais Canhão, 4º ano – MIM FMUC 2019/2020
This document is available on studocu
messages.downloaded_by

Aumento da PIO:

- Medida com um tonómetro.
- Indica uveíte anterior ou glaucoma agudo.

Secreções:

- Exsudato purulento/mucopurulento sugere conjuntivite bacteriana.
- Secreções serosas sugerem conjuntivite vírica.
- Secreções mucosas, brancas, escassas e adesivas sugerem conjuntivite alérgica.
- Queratites e úlceras são situações potencialmente graves e que podem ou não ser acompanhadas de exsudação.

Adenomegalia pré-auricular:

- São mais frequente em conjuntivites víricas, mas também em fúngicas e parasitárias ou de inclusão do adulto (*Chlamydia*).
- As conjuntivites crónicas granulomatosas (síndrome óculo-glandular de Parinaud) dão adenopatia pré-auricular e submandibular com nodulação granulomatosa na conjuntiva, febre e *rash*.

Proptose:

- Sugere uma doença grave da cavidade orbitária ou do seio cavernoso.
- A causa mais comum de proptose crónica é doença de Graves.

Conjuntivite:

É uma inflamação aguda ou crónica da conjuntiva tarsal e/ou bulbar, que pode ter causa infecciosa (bacteriana, vírica, fúngica, parasitária ou por *Chlamydia*) ou não-infecciosa (alérgica, iatrogénica, mecânica, imunitária ou ocupacional).
Está associada quase sempre a situações de pouca gravidade.
Sintomas:

- Olho vermelho.
- Sensação de corpo estranho, dada a passagem da pálpebra pelos vasos conjuntivais hiperemiados.
- Secreções purulentas, mucosas ou serosas, dependendo da etiologia.
- Sem alterações da acuidade visual, a não ser que haja envolvimento corneano. Pode eventualmente haver turvação da visão pelas secreções.

Sinais:

- Hiperémia conjuntival.
- Folículos ou papilas tarsais.
- Secreções.
- Sem alterações pupilares.
- Sem sinais inflamatórios na câmara anterior.
- Sem alterações da visão.
- Sem fotofobia, exceptuando quando há envolvimento corneano.

Etiologia:

- Infecciosa:
    - É a mais comum.
    - Bacteriana, aguda ou crónica, a mais frequente.
    - Por clamídeas.

messages.downloaded_by

- Vírica.
- Fúngica.
- Parasitária.

. Alérgica/imunitária:
  - Sazonal.
  - Perene.
  - Queratoconjuntivite vernal.
  - Flictenular.
  - Blefaroconjuntivite de contacto.
  - Queratoconjuntivite límbica superior.
  - Lenhosa.

. Associada a doenças imunitárias e inflamatórias cutâneas:
  - Dermatite atópica.
  - Acne rosácea.
  - Penfigoide ocular cicatricial.
  - Eritema multiforme major (síndrome de Stevens-Johnson).
  - Necrólise tóxica epidérmica.

. Associada a doenças autoimunes do tecido conjuntivo:
  - Síndrome de Sjögren.
  - Artrite reumatoide.
  - Policondrite recidivante.
  - Lúpus eritematoso sistémico.
  - Esclerodermia.
  - *Graft vs. Host disease*.

. Ocupacional (melhora ao fim-de-semana).
. Iatrogénica (por exemplo, aos conservantes dos colírios).
. Mecânica (por alterações mecânicas da pálpebra).

<u>Conjuntivites bacterianas</u>:
São a causa mais frequente de olho vermelho.
O quadro clínico é simples e responde quase sempre bem a antibioterapia tópica.
A conjuntiva tem, fisiologicamente:
. Gram +
. Gram –
. Anaeróbios
. Fungos

Porque não é mais comum fazer conjuntivites?
. Barreira mucosa.
. Lágrima, com efeito de *washout* sobre as bactérias e com agentes bacteriostáticos, como lisozima, lactoferrina, microglobulinas e anticorpos.
. CALT.
. Pálpebras, que são uma barreira física e completam o reflexo do pestanejo.

Então porque é que fazemos conjuntivites?
. Diminuição das defesas naturais do corpo.
. Inoculação grande de bactérias que chegue à conjuntiva, sobrecarregando-a (via mão ou lenços ranhosos, predominantemente com Gram+).

Gonçalo Tourais Canhão, 4º ano – MIM FMUC 2019/2020
This document is available on studocu
messages.downloaded_by

Etiologia:

- Essencialmente por Gram+:
  - *Staphylococcus aureus*;
  - *Staphylococcus epidermidis*;
  - *Streptococcus pneumoniae* (conjuntivite membranosa).

- *Haemophilus influenzae* (em crianças).
- *Moraxella lacunata*.
- Gonococo e meningococo dão conjuntivite hiperaguda.
- *Pseudomonas aeruginosa*.
- Difteria.

Clínica:

- Hiperémia conjuntival.
- Secreções purulentas ou mucopurulentas. O doente queixa-se de acordar com o "olho colado". Se forem verdes, suspeitar de pneumococo.
- Pálpebras edemaciadas.
- Atingimento quase simultâneo dos dois olhos (menos de 1 dia de diferença), contrariamente à vírica que, geralmente, só afecta o outro olho passados 7 dias.
- Conjuntivite hiperaguda:
  - Por gonococo e meningococo.
  - É de início rápido, com secreções purulentas muito abundantes, quemose, edema palpebral, papilas na conjuntiva e adenopatia.
  - Necessitam de tratamento sistémico, com ceftriaxone i.m. + azitromicina p.o.
  - Se existir envolvimento corneano ou se tal não puder ser excluído devido à quemose, o doente deve ser internado e tratado com ceftriaxone i.v. Além disso, faz-se uma investigação microbiológica.

Conjuntivites bacterianas que necessitam de tratamento sistémico:

- Gonococo e meningococo → Ceftriaxone e quinolonas.
- *Chlamydia trachomatis* → Penicilina G.
- *Haemophilus influenzae* → Tetraciclinas e eritromicina.
- *Pseudomonas aeruginosa*.
- Difteria.
- *Streptococcus* (conjuntivite membranosa).

Conjuntivites que necessitam de investigação microbiológica:

- Conjuntivite hiperaguda.
- Conjuntivite neonatal, que ocorre nos 2 ou 3 primeiros dias após o parto. O inóculo veio do canal de parto. Só acontece em partos naturais.
- Conjuntivite membranosa.
- Conjuntivite refratária.
- Conjuntivite crónica (mais de 1 mês).
- Conjuntivite em imunodeprimidos.

Tratamento:

- Se não for tratada, passa espontaneamente ao fim de 2-3 semanas. Se for tratada, passa em 2-3 dias.
- Faz-se terapêutica empírica de largo espectro e que cubra Gram+:
  - 1ª linha → Cloranfenicol.
  - 2ª linha → Quinolonas de 1ª geração (ciprofloxacina ou ofloxacina).
- Mantém-se a terapêutica durante 8 dias, embora já haja melhoria ao fim de 2-3 dias.

messages.downloaded_by

. Posologia:
    - Colírio a cada 3h, o tempo equivalente ao *washout* do fármaco.
    - À noite, colocar uma pomada (12h/12h) – tem um filme lipofílico que mantém o fármaco em contacto com a mucosa. Turva a visão, não devendo ser dado de dia.

. Azitromicina pode ser útil em crianças, pois tem poucos efeitos secundários e só é preciso dar durante 3 dias.
. Os aminoglicosídeos são mais eficazes contra Gram-, pelo que não se usam. A amoxicilina não se usa porque é ácida. O ácido fusídico também não porque só cobre *Staphylococcus*.
. Se, ao fim de 3 dias de tratamento, não melhorar com antibioterapia de largo espectro, deve-se suspeitar de erro de diagnóstico, nomeadamente entre bacteriana e vírica.
. Se, passados 4 dias de tratamento, ficar com comichão, o doente poderá estar a fazer uma conjuntivite alérgica iatrogénica.

Conjuntivites por clamídeas:
A *Chlamydia trachomatis* pode estar na origem de tracoma (serotipos A, B, Bo e C) ou de conjuntivite de inclusão do adulto (serotipos D, E, F, G, H, I, J e K).

Tracoma:
. É a causa mais frequente de cegueira evitável em todo o mundo.
. É epidémico em África, no Médio Oriente, na Índia e no Sudeste Asiático. É rara no Ocidente.
. Leva a uma fibrose da conjuntiva da pálpebra superior. Estas cicatrizes destroem a córnea, opacificando-a.
. Estádios pela classificação de McCallan:
    - Estádio I → Tracoma incipiente.
    - Estádio II → Tracoma florido.
    - Estádio III → Tracoma pré-cicatricial.
    - Estádio IV → Tracoma cicatricial.

. Complicações tardias:
    - Entrópio.
    - Xeroftalmia.
    - Abrasões da córnea.
    - Superinfecção bacteriana.
    - *Pannus* fibrovasculares.
    - Fossetas de Herbert.

. É facilmente tratável com tetraciclinas.

Conjuntivite de inclusão do adulto:
. Infecção óculo-genital.
. Não é fibrosante, contrariamente ao tracoma.
. Tem um período de incubação de 2 a 19 dias.
. Transmissão:
    - Contacto directo com secreções genitais.
    - "Conjuntivite das piscinas".
    - Contacto indirecto.
    - Transmissão "olho-olho"; rara.

Gonçalo Tourais Canhão, 4º ano – MIM FMUC 2019/2020
This document is available on studocu
messages.downloaded_by

. Clínica:
    - Embora possa ter um início agudo, é geralmente crónica, com períodos de agravamento e períodos de remissão.
    - Quase todas as conjuntivites agudas são bilaterais mas esta pode ser unilateral.
    - É uma doença óculo-genital, sendo a infecção genital (uretrite, cervicite, endometrite, salpingite, epididimite, balanite ou prostatite) muitas vezes subclínica.
    - Dá hiperemia, secreções mucoides e fotofobia num olho. O outro poderá ser atingido semanas depois.
    - Folículos na conjuntiva tarsal superior.
    - Adenomegalia pré-auricular.
    - *Pannus* corneano superior (neovasos).

. Tratamento:
    - Tetraciclina pomada 2 i.d. durante 4 semanas.
    - Ofloxacina pomada 2 i.d. durante 4 semanas.
    - Doxiciclina oral 2 i.d. durante 3 semanas.
    - Eritromicina pomada 2 i.d. durante 4 semanas.
    - Eritromicina 500mg oral 4 i.d. durante 3 semanas.
    - Azitromicina ou norfloxacina.
    - Tratamento de parceiros sexuais.

<u>Conjuntivites fúngicas e parasitárias</u>:
São raras. Ocorrem mais em imunodeprimidos.
Não há grande reacção inflamatória. Faz-se um esfregaço e cultura.
Surgem folículos na conjuntiva tarsal, há infiltração e espessamento da conjuntiva e adenopatia pré-auricular.

<u>Conjuntivites víricas</u>:
São as conjuntivites "que ninguém quer ter" (mas alguém quer ter alguma???).
Geralmente estão associadas a infecções respiratórias superiores e podem ser de carácter epidémico.
Na maioria dos casos são autolimitadas e sem tratamento específico. Exceptua-se a infecção por HSV que dá queratite com dor.

<u>Etiologia</u>:
. Adenovírus é a mais comum. Há mais de 40 serotipos identificados. O rotavírus é raro.
. Conjuntivite folicular.
. Febre adenofaringoconjuntival → Febre baixa, dores de garganta, adenomegalias submandibular e pré-auricular e conjuntivite.
. Queratoconjuntivie epidémica, com envolvimento corneano.
. Conjuntivite hemorrágica aguda:
    - Associada a hemorragias subconjuntivais (vírus coxsackie ou *Enterovirus*).

<u>Clínica de queratoconjuntivite epidémica</u>:
. Mais frequente em adultos.
. Início dos sintomas aproximadamente 8 dias após a exposição. Piora ao 5º dia, desaparecendo ao fim de 3 semanas.
. Sinais e sintomas:
    - Começa num olho e, vários dias depois, atinge o outro.
    - Lacrimejo.
    - Sensação de corpo estranho.
    - Irritação e fotofobia.
    - Adenomegalia dolorosa pré-auricular do lado do olho afectado.

messages.downloaded_by

- Hemorragias conjuntivais punctiformes são típicas de rotavírus. Se a hemorragia for extensa e aguda, é mais provável que seja por *Coxsackievirus* ou *Enterovirus*.
- Podem surgir infiltrados corneanos subepiteliais. Se, na 4º semana, quando se produzem IgG e IgM, ainda houver antigénios virais, formam-se imunocomplexos IgG-Ag com activação do complemento. Isto leva a uma reacção inflamatória na córnea, podendo resultar em diminuição da transparência da mesma. Nesta fase, é necessário iniciar corticoterapia. Contudo, se for dada antes desta fase, aumentamos a quantidade de antigénios virais na córnea, aumentando a probabilidade de haver esta reacção com complemento.
- Hiperemia conjuntival intensa.
- Folículos na conjuntiva tarsal superior.

. Transmissão:
- Pelas mãos.
- Pela lágrima.
- Por via aérea.
- É uma doença altamente contagiosa e é fácil de ocorrer uma pequena epidemia.

. Tratamento da fase aguda:
- Compressas frias, higiene local, lubrificantes, lágrima artificial.
- Não se dá corticosteroides, a não ser que haja reacção com complemento dos infiltrados subepiteliais.
- Não se dá antibioterapia, idealmente. Contudo, na prática clínica, muitas vezes são dados porque podem ser difícil de diferenciar uma conjuntivite vírica de bacteriana.

. Tratamento profilático:
- Repouso de 7-10 dias, sem trabalhar.
- Se for profissional de saúde, 14 dias.

<u>Conjuntivites alérgicas</u>:
Não há conjuntivite alérgica sem prurido. Prurido ocular = conjuntivite alérgica.
Pode nem haver olho vermelho mas há prurido e papilas tarsais (altos avermelhados devido à acumulação de eosinófilos e mastócitos cheios de histamina. São maiores do que os folículos, que são acinzentados).
O esfregaço revela a presença de mastócitos e eosinófilos.

<u>Classificação e clínica</u>:
. Sazonal:
- No Outono e/ou na Primavera.
- Por pólenes ou ervas.
- Reacção mediada por IgE precoce ou tardia.
- Quemose.
- Reacção papilar.
- Prurido ocular e periocular.
- Hiperemia.
- Ardor.
- Lacrimejo.
- Secreções mucosas filamentosas, aderentes.
- Fotofobia.

Gonçalo Tourais Canhão, 4º ano – MIM FMUC 2019/2020
This document is available on studocu
messages.downloaded_by

. Perene:
    - Todo o ano, com períodos de agravamento.
    - Causada por ácaros, fungos, pelos de animais ou pó da casa.
    - É uma reacção mediada por IgE precoce ou tardia.
    - Associada a outras doenças atópicas.
    - Clínica semelhante à sazonal mas é mais constante e mais suave.

. Queratoconjuntivite vernal/atópica:
    - Forma grave que surge mais em crianças com história de atopia.
    - Os doentes têm de ser imunossuprimidos. A aplicação tópica não é suficiente.
    - Aparecem papilas gigantes (*cobblestone*). Podem estar associadas a queratite e úlceras da córnea (por trauma ou mediadores). Se as úlceras da córnea causarem cicatriz permanente, poderá ser indicação para transplante de córnea.
    - Manchas de Trantas – surgem papilas límbicas com vértice gelatinoso, ricas em eosinofílicos, fibroblastos e epitélio necrótico.
    - Eczema palpebral associado a dermatite.
    - *Pannus* corneano/neovascularização da córnea.

. Lenhosa.
. Flictenular (hipersensibilidade a antigénios bacterianos).
. Blefaroconjuntivite de contacto.
. Queratoconjuntivite límbica superior (alergia a produtos utilizados nas lentes de contacto):
    - Inflamação sectorial da conjuntiva bulbar superior, sobretudo no limbo, com conjuntivocalásia bulbar superior.
    - Pequenas papilas na conjuntiva tarsal superior.
    - *Pannus* corneano superior.
    - Geralmente bilateral.
    - Cerca de 50% dos doentes tem patologia tiroideia.

<u>Tratamento não-farmacológico</u>:
. Evicção do alergénio.
. Compressas frias:
    - São muito eficazes porque diminuem a temperatura, diminuindo a libertação de histamina.

. Lágrima artificial para *washout* dos alergénios.

<u>Tratamento farmacológico</u>:
. Tópica:
    - Vasoconstrictores, como nefazolina, 4 i.d.
    - Anti-histamínicos, como a feniramina, 4 i.d.
    - Combinações anti-histamínicos/vasoconstrictores 4 i.d.
    - Estabilizadores dos mastócitos evitam as crises.
    - AINEs.
    - Corticosteroides são muito eficazes mas devem ser a última linha, porque podem reactivar infecções (queratites herpéticas, p.e.) e aproximadamente 1/3 dos doentes são córtico-sensíveis → Catarata cortisónica ou glaucoma cortisónico.

. Agentes de acção múltipla (colírio de cetotifeno ou olapatadina 2 i.d.) é a que mais se usa.

Anti-histamínicos orais só se usam se a crise for muito intensa porque causam secura das mucosas.
Imunoterapia também é viável.

messages.downloaded_by

Conjuntivites associadas a doenças imunitárias/inflamatórias cutâneas:
Dermatite atópica.
Acne rosácea:

- Alteração das glândulas sebáceas da pele e das glândulas de Meibomius → A lágrima fica sem a porção lipídica, evaporando com facilidade e levando a xerostomia com conjuntivite, blefarite, calázio e quistos.
- É necessário tratamento sistémico com aminofilina.

Penfigoide ocular cicatricial.
Eritema multiforme major (síndrome Stevens-Johnson):

- Reacção idiossincrática, que não necessita de sensibilização prévia, a determinadas substâncias.
- Quadro mucocutâneo, com bolhas na conjuntiva que rebentam, deixando cicatrizes e destruindo a córnea. A oftalmologia tem de as desbridar todos os dias, de modo a evitar a necessidade de transplante de córnea.

Síndrome de Lyell – necrólise tóxica epidérmica.

Conjuntivites associadas a doenças autoimunes de tecido conjuntivo:
Síndrome de Sjögren:

- Dá queratoconjuntivite *sicca*, devido à xeroftalmia.
- Administrar lágrima artificial.

Artrite reumatoide.
Lúpus eritematoso sistémico.
Esclerodermia.
GVHD.
Policondrite recidivante.

Uveíte intermédia ou posterior:

Só ocasionalmente dão diminuição da visão com sintomas de "corpos flutuantes do vítreo". Não têm hiperemia nem dor.

Etiologia da uveíte intermédia:
Sarcoidose.
DII.
Esclerose múltipla.
Doença de Lyme (pela erisipela).
Pars planitis idiopática.

Etiologia da uveíte posterior:
Afecta a retina secundariamente.
Focal:

- Síndromes mascaradas.
- Tuberculose.
- Toxoplasmose.
- …

Gonçalo Tourais Canhão, 4º ano – MIM FMUC 2019/2020
This document is available on studocu
messages.downloaded_by

Multifocal:

- Sarcoidose.
- Síndromes mascaradas.
- Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, uma doença autoimune contra melanócitos.

Etiologia da panuveíte:
Sarcoidose.
Doença de Behçet.
Sífilis.
Endoftalmia infecciosa.
Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada.

Clínica:
Sem hiperemia ciliar.
Pupila regular, contrariamente à uveíte anterior.
Sem dor.
Células no vítreo.
Lesões na coroide e na retina.
Vasculite retiniana.
Edema macular.

Tratamento:
As uveítes posteriores e intermédias têm pior prognóstico do que as anteriores, sobretudo quando atingem a mácula porque podem causar destruição da visão central.
Corticoterapia:

- A corticoterapia tópica em gotas não é eficaz nas uveítes intermédias e posteriores.
- A injecção intraocular de corticoides pode ser útil em ambas.
- O preferível é a corticoterapia sistémica em altas doses.

Ciclosporina A (imunossupressores).
Citotóxicos (imunossupressores).
Agentes biológicos, por exemplo, anti-TNF.
A terapêutica faz-se numa duração mínima de 1 ano.

4) Olho vermelho doloroso:

Glaucoma agudo (de ângulo fechado)**:**

Fisiopatologia:
É causado por uma oclusão súbita e completa do ângulo da câmara anterior por tecido da íris, fazendo com que o humor aquoso não seja correctamente drenado.
A pressão intraocular passa de 6-21mmHg (o normal) para 40-60mmHg.
Há disfunção do globo ocular com dor.
Há edema da córnea com turvação difusa, obscurecendo pormenores da íris e a pupila.
Compressão das artérias da retina, havendo isquémia do nervo óptico com perda parcial da visão permanente.
É diferente do glaucoma crónico, que é mais frequente, porque nesse o ângulo da câmara anterior não está ocluído. Nos glaucomas crónicos, o problema está ao nível da rede trabecular de Fontana. As diferentes zonas podem ser vistas por biomicroscopia da câmara anterior.

messages.downloaded_by

Factores de risco:

. Idade, pois com a idade o cristalino aumenta, estreitando o ângulo.
. Hipermetropia, pois têm câmara anterior mais estreita constitucionalmente.
. Sexo feminino.
. História familiar.

Factores precipitantes:

. Midriáticos tópicos pois, em midríase, a raiz da íris enruga como uma manga e, se o ângulo já for estreito, vai ocluir por completo.
. Anticolinérgicos sistémicos (antiparkinsónicos e anti-histamínicos).
. Acomodação (leitura).
. Fraca iluminação, por exemplo à noite.

Clínica:

Sintomas:

. Início súbito.
. Dor ocular intensa, que pode irradiar para a cabeça, pescoço e ombro, mimetizando um EAM.
. Fotofobia.
. Baixa súbita de visão.
. Visão de halos coloridos ou de círculos em arco-íris à volta dos pontos de luz – precede a perda súbita de visão e resulta de edema da córnea.
. Cefaleias frontais.
. Náuseas e vómitos.

Sinais:

. Hiperemia ciliar.
. Edema da córnea, com turvação difusa, obscurecendo a pupila e os pormenores da íris.
. Pupila em midríase média fixa (5-6mm).
. Câmara anterior estreita, a íris parece deslocada anteriormente.
. Aumento da PIO, "visível" no tonómetro ou à palpação bidigital do globo ocular. O globo ocular "parece pedra".

Conduta:

Em caso de glaucoma agudo em urgência:

. Colírio de pilocarpina 2%, 1 gota a cada 10 min:
    - Miótico que aumenta a saída de humor aquoso pela rede trabecular.

. Colírio de timolol 0,5%:
    - Betabloqueador que diminui a produção de humor aquoso.

. Acetazolamida 250-500mg i.v. ou 500mg oral (uma só dose):
    - É um inibidor da anidrase carbónica, a enzima responsável pela produção de humor aquoso.
    - Avaliar o estado cardiovascular e hidroelectrolítico antes de usar!

. Manitol 1-2g/kg i.v. em perfusão durante 30-45 minutos:
    - É um agente hiperosmótico que arrasta água para a circulação.
    - Perfusões rápidas podem desencadear edema agudo do pulmão ou crise de insuficiência cardíaca congestiva em idosos com comorbilidades. A avaliação cardiovascular e hidroelectrolíticas antes do seu uso é imperativa.

This document is available on studocu

messages.downloaded_by

. Iniciam-se os 4 fármacos em simultâneo e só depois se reencaminha para a oftalmologia.

Faz-se tratamento sintomático com analgésicos, antieméticos e sedativos.
Estes quatro fármacos diminuem a PIO para metade.
Depois envia-se o doente com urgência para a oftalmologia.

Na oftalmologia:

. Repete-se o tratamento médico até a córnea ficar transparente e a pupila miótica.
. Se após dois cursos de tratamento médico a PIO permanecer elevada, o doente está indicado para:
    - Iridotomia periférica por laser (YAG), se a córnea estiver transparente (para ver a íris).
    - Iridectomia ou cirurgia filtrante, se a iridotomia periférica por laser não for possível.

. Tratar o outro olho é importante pois há uma probabilidade de 40-80% de também fazer glaucoma agudo nos próximos 5 anos.

Uveíte anterior:

Pode ser uma irite, uma ciclite ou uma iridociclite.
Uveíte define-se como inflamação das estruturas intraoculares (íris, corpo ciliar, coroide ou retina), por causas exógenas (infecciosas) ou endógenas (autoimunes).
Surge sobretudo na forma aguda, mas também há forma crónica e forma recorrente.
Na forma aguda, provoca um quadro clínico de olho vermelho doloroso, ao contrário das uveítes intermédias e posteriores.
Representa 35% das uveítes.

Etiologia:
Idiopática em 50%, a mais frequente.
Associada ao HLA B27:

. Têm um RR 100x em relação à população em geral.
. Espondilite anquilosante.
. Artrite reactiva (síndrome de Reiter) após infecção.
. Doença inflamatória intestinal.
. Artrite psoriática.

Artrite idiopática juvenil.
Doença de Behçet, sarcoidose, sífilis, síndromes mascaradas e tuberculose.
Uveíte heterocrómica de Fuchs:

. Entidade oftalmológica própria, sem associação com a doença sistémica.
. O olho afectado fica mais claro (num doente com heterocromia ou é uveíte heterocrómica de Fuchs ou uma doença congénita rara).

Síndrome de Posner-Schlossman – aftas orais e genitais, lesões cutâneas e uveíte.
Querato-uveíte herpética.

Clínica:
Sintomas:

. Olho vermelho.
. Dor ocular permanente.
. Baixa de visão ligeira, moderada ou marcada.

messages.downloaded_by

. Fotofobia.
. Lacrimejo.

Sinais:
. Hiperemia ciliar.
. Pupila miótica:
    o Prostaglandinas libertadas devido à inflamação.
    o Diagnóstico diferencial com glaucoma que tem midríase.

. Sinequias:
    o Irregularidades da pupila causadas por aderências entre a íris e o cristalino – se forem de 360º, podem bloquear a passagem do humor aquoso.

. Precipitados queráticos:
    o Visualização com a lâmpada de fenda (efeito de Tyndall) de células a flutuar no humor aquoso, que aderem ao endotélio da córnea.
    o Pequenos e finos são linfócitos, comuns em inflamação não-granulomatosa.
    o Grandes são mastócitos e células epitelioides, características de inflamação granulomatosa (tuberculose, sífilis, sarcoidose, …).

. Exsudato inflamatório na câmara anterior (hipópion).
. Diminuição da PIO, porque o corpo ciliar inflamado produz menos humor aquoso. Eventualmente, um aumento da PIO sugere complicações.

Complicações:
Sinequias posteriores:
. Aderências entre a íris e o cristalino.

Sinequias anteriores (entre a íris e o endotélio corneano) também existem mas são mais raras.
Membrana pupilar (fibrina).
Seclusão pupilar:
. Aderências posteriores (sinequias) a 360º, com encerramento do ângulo da câmara anterior, levando a glaucoma agudo.
. A hipertensão ocular também pode ocorrer devido à atrofia ocular que ocorre com a hipotonia.

Catarata total.
Catarata subcapsular posterior.
Baixa permanente de visão.

Tratamento:
Midriáticos/cicloplégicos:
. Diminuição da sintomatologia.
. Previnem a formação de sinequias e rompem as sinequias já formadas.
. Preferem-se os de curta duração de acção, como a tropicamida. Não se usa muito a atropina.

Corticoterapia:
. Tópica, em colírio, é a mais usada. Usa-se durante 2 meses, com o devido desmame.
. Injecções perioculares, raramente.
. Sistémicos, ainda mais raramente.

A uveíte anterior tem melhor prognóstico do que a intermédia e posterior, se for tratada precocemente.

Gonçalo Tourais Canhão, 4º ano – MIM FMUC 2019/2020
This document is available on studocu
messages.downloaded_by

Episclerite:

Inflamação da parte mais superficial da esclera, onde está o MALT. É uma inflamação linfocítica.
A situação é habitualmente pouco grave e é mais frequente em mulheres jovens.
A história de episódios recorrentes é frequente.

Etiologia:
Idiopática é a mais comum.
Artrite reumatoide é a doença sistémica associada mais comum.
Sarcoidose
LES.
Espondilite anquilosante.
Doença de Behçet.
DII.
Síndrome de Reiter (artrite reactiva).
Gota.
Infecciosa (p.e. Herpes zoster).
Farmacológica (topiramato ou pamidronato).
Rosácea.
Atopia.
Etc.

Clínica:
Sintomas:

- "Olho vermelho" em sector.
- Início súbito, uni- ou bilateral.
- Dor ocular moderada, exacerbada pelo pestanejo.
- Acuidade visual mantida.
- Lacrimejo.
- Fotofobia.

Sinais:

- Hiperemia conjuntival localizada em sector, devida ao ingurgitamento dos vasos episclerais.
- Nódulo episcleral doloroso à palpação.
- Pupila normal.
- Sem sinais inflamatórios na câmara anterior.
- Os vasos episclerais congestionados "cedem" a fenilefrina 2,5%, contrariamente à esclerite, e são móveis com o cotonete.

Tratamento:
Corticoterapia tópica, em gotas, é o mais usado.
Corticoterapia em injecções perioculares.
Corticoterapia sistémica é a menos usada.
A corticoterapia deve ser feita no mínimo durante 2 meses.
O doente deve ser seguido em oftalmologia.
Nos casos ligeiros, pode ser tratado apenas com lágrima artificial.
Nos casos moderados a graves, os AINEs são uma alternativa aos corticosteroides.

messages.downloaded_by

Esclerite:

Inflamação da esclera.
Situação mais grave do que a episclerite que pode dar baixa permanente da visão e estafiloma (com perda do olho).
Tipicamente ocorre em doentes mais velhos, contrariamente à episclerite.
Têm frequentemente história de episódios recorrentes.

Etiologia:
Está sempre associada a conectivites:

- Artrite reumatoide é a mais comum.
- LES.
- Esclerodermia.
- Polimiosite/dermatomiosite.
- Granulomatose de Wegener.

Clínica:
Sintomas:

- Tem início insidioso, contrariamente à episclerite.
- Olho vermelho.
- Dor ocular intensa e constante.
- Acuidade visual mantida ou diminuída.
- Fotofobia.
- Lacrimejo.

Sinais:

- Hiperemia ciliar, em sector ou difusa, por congestão dos vasos episclerais, conjuntivais e esclerais.
- Tonalidade azul-violácea da esclera, pois o interior do olho visto à transparência é azul.
- Escleromalacia (adelgaçamento da esclera) que pode causar um estafiloma (abaulamento do tecido uveal). Em último caso, pode ocorrer perfuração e saída de conteúdo ocular com perda do olho.
- Sinais inflamatórios na câmara anterior.
- Diminuição da acuidade visual.
- Os vasos esclerais não se movem com o cotonete e não "cedem" a fenilefrina 2,5% ou 10%.

Tratamento:
Imunossupressores por via sistémica (tratamento da doença de base).
Corticoterapia tópica ou periocular está contraindicada, sobretudo nas formas necrosantes!
É necessário fazer um estudo laboratorial do doente.
O tratamento poderá ter de ser feito de forma vitalícia.

Classificação:
Anterior difusa → Inflamação difusa do segmento anterior.
Anterior nodular → Nódulos inflamatórios imóveis.
Anterior necrotizante com inflamação → Dor intensa e esclera transparente.
Anterior necrotizante sem inflamação (escleromalacia perfurante) → Tipicamente assintomática, em mulher com AR.
Posterior → Com sinais orbitários, descolamento da retina exsudativo, …

Gonçalo Tourais Canhão, 4º ano – MIM FMUC 2019/2020
This document is available on studocu
messages.downloaded_by

Queratite:

Doença inflamatória da córnea que requer observação por um oftalmologista.
O seu diagnóstico requer vários parâmetros:

. Observação do reflexo luminoso da córnea.
. Teste da fluoresceína → No epitélio intacto, toda a fluoresceína é arrastada com o filme lacrimal. Quando existem soluções de continuidade epitelial, a fluoresceína cora de verde o estroma corneano exposto, fenómeno este que é melhor visualizado em luz azul.

Tipos de queratite:

. Queratite traumática.
. Queratite bacteriana.
. Queratite fúngica.
. Queratite parasitária (por *Acantamoeba*).
. Queratite vírica.

Queratite traumática:

É a mais frequente.
Há uma solução de continuidade do epitélio corneano após um traumatismo.
Se não for tratada, pode evoluir para queratite bacteriana ou fúngica.

Clínica:

. Sintomas:
  - Olho vermelho.
  - Dor ocular.
  - Sensação de corpo estranho – no exame objectivo, deve ser feita a eversão da pálpebra superior para excluir a presença real de um corpo estranho.
  - Fotofobia.
  - Lacrimejo.
  - História de traumatismo no olho.

. Sinais:
  - Hiperemia ciliar ou conjuntival.
  - Defeito epitelial evidenciado pelo teste de fluoresceína.

Tratamento:

. Pomada de antibiótico de largo espectro.
. Penso oclusivo durante 24-48h para que a pálpebra superior não arraste as células que estão a cicatrizar a úlcera.
. Cicloplegia, p.e. com ciclopentolato, se a abrasão for extensa.

Queratite bacteriana:

É a queratite infecciosa mais comum.
Uma queratite deve ser considerada bacteriana até prova laboratorial em contrário ou se a terapêutica se revelar ineficaz.

Etiologia:

. *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Moraxella* e *Serratia*.
. *Pseudomonas* são raras mas podem propagar-se para a câmara anterior e causar endoftalmite.

messages.downloaded_by

Clínica:

. Sintomas:
  - Olho vermelho.
  - Sensação de corpo estranho ou dor ao pestanejar.
  - Dor moderada a intensa.
  - Diminuição da acuidade visual.
  - Fotofobia.
  - Secreções mucopurulentas/purulentas.

. Sinais:
  - Hiperemia ciliar.
  - Bordos da úlcera começam a ficar salientes → Úlcera visível sem fluoresceína.
  - Edema palpebral.
  - Opacidade corneana focal de cor branca (infiltrado).
  - Reacção inflamatória na câmara anterior, com ou sem formação de hipópion (muito associado a infecção por *Pseudomonas* e *Streptococcus*).
  - Sinequias posteriores, hifema e aumento da PIO podem ocorrer nos casos mais graves.

Tratamento:

. Colheitas para identificação do agente.
. Antibioterapia tópica de largo espectro, fortificada em associações.
. Ajuste da antibioterapia de acordo com o gérmen infeccioso.
. Ciclopentolato 1% aumenta o conforto ocular e impede a formação de sinequias.
. Analgésicos p.o. consoante a necessidade (*as needed*).
. Parar de usar lentes de contacto.
. Fluoroquinolonas p.o. penetram o globo ocular e são usadas se houver envolvimento escleral ou perfuração.
. Antibióticos sistémicos se houver infecção por *Neisseria*.

Queratite fúngica:

Surge frequentemente após traumatismo com matéria vegetal (ramo de árvore, p.e.) ou associada ao uso de lentes de contacto, a doença ocular crónica ou a história de falta de resposta a antibioterapia.
O curso clínico é mais indolente do que o das bacterianas.

Etiologia:

. Fungos filamentosos:
  - Especialmente por traumatismo com matéria vegetal ou uso de lentes.
  - *Aspergillus* e *Fusarium*.

. Fungos não-filamentosos:
  - Principalmente nas doenças oculares prévias, uso de corticosteroides, etc.
  - *Candida*.

Clínica:

. Sintomas:
  - Olho vermelho.
  - Diminuição da acuidade visual.
  - Fotofobia.
  - Sensação de corpo estranho ou dor ao pestanejar.
  - Dor permanente moderada a intensa.
  - Secreções mucopurulentas.

Gonçalo Tourais Canhão, 4º ano – MIM FMUC 2019/2020
This document is available on studocu
messages.downloaded_by

. Sinais:
    - Hiperemia ciliar.
    - Opacidade corneana esbranquiçada (infiltrado), com bordos evidentes. Podem estar presentes lesões satélite.
    - Secreções mucopurulentas.
    - Hipópion.

Tratamento:
. Ciclopentolato 1%.
. Antifúngicos tópicos, p.e. ginocanesten ou colírios, mas só há um antifúngico em colírio. Eventualmente poderão ser tomados por via oral, durante 6 meses a 1 ano.
. Antifúngicos orais são usados nas úlceras profundas ou endoftalmite fúngica.
. Deve ser considerado o desbridamento epitelial para facilitar a penetração do fármaco.

Queratite por *Acantamoeba*:
É um protozoário presente em água canalizada e que infecta o olho humano pelas lentes de contacto.
Tem ampla distribuição na natureza:
. Soluções de lentes de contacto.
. Soluções salinas.
. Lentes de contacto.

Até agora, foram abordadas as seguintes complicações do uso de lentes de contacto:
. Queratite por *Acantamoeba*.
. Queratoconjuntivite límbica superior.

Existem 2 estádios do ciclo de vida do protozoário: topozoitos móveis e forma enquistada.
Esta condição deverá ser considerada se houver má higiene das lentes ou história de trauma ou exposição a piscinas, saunas, pesca, … durante o uso de lentes.
Progride por baixo do epitélio, penetrando nos nervos, causando uma dor muito intensa.
Não há amebicidas eficazes, sendo que o tratamento é necessário durante 1 ano e, muitas vezes, o protozoário penetra no olho, levando à sua perda.

Clínica:
. Início mais gradual do que a bacteriana.
. Sinais e sintomas precoces:
    - Hiperemia ciliar.
    - Sensação de corpo estranho.
    - Visão turva.

. Fase de estado:
    - Dor.
    - Hiperemia ciliar.
    - Infiltrados subepiteliais.
    - Espessamento dos nervos corneanos.

. Fase de progressão:
    - Dor intensa, desproporcional à inflamação.
    - Infiltrado anular característico.

. O diagnóstico faz-se com:
    - Biópsia, cultura e esfregaços (criemsa e calcofluor).
    - Microscopia confocal da córnea *in vivo*.

messages.downloaded_by

Tratamento:

- Propamidina 0,1%.
- Neomicina.
- Miconazol ou clotrimazol (colírios) ou cetoconazol (oral).
- Polihexametileno biguanida (PHMB) 0,02%.
- Ciclopentolato 1%.
- Descontinuar o uso de lentes de contacto.
- Se 6 a 12 meses depois não houver melhoria, faz-se transplante de córnea.

Queratite herpética:

Pode envolver o epitélio, o estroma ou o endotélio e pode ter um mecanismo fisiopatológico infeccioso, imunológico ou neurotrófico.

Não tem associação com traumatismo. A primoinfecção ocorre na infância e o vírus permanece latente no gânglio ciliar.

Clínica:

- Sintomas:
  - Olho vermelho unilateral.
  - Dor ocular.
  - Diminuição da acuidade visual.
  - Fotofobia.
  - Lacrimejo.
  - História de episódios prévios, exceptuando se for a primoinfecção.
  - *Rash* vesicular cutâneo ou palpebral, por vezes.
  - Conjuntivite, às vezes.

- Sinais:
  - Úlcera corneana herpética, com padrão dendrítico/ramificado característico, melhor visualizado com fluoresceína (adapta-se ao padrão dos nervos corneanos).
  - Hiperemia ciliar.
  - Diminuição da sensibilidade corneana.
  - Uveíte, erupção cutânea vesicular, queratite estromal (disciforme ou necrosante) e retinite podem coexistir.

Tratamento:

- Antivirais tópicos 5x/dia durante 10-21 dias (aciclovir, trifluridina).
- Cicloplegia, p.e. com ciclopentolato 1%.
- Antibioterapia profilática em casos mais graves.
- Se houver mais de 2 recorrências/ano, faz-se tratamento antiviral sistémico profilático.

Outras causas de olho vermelho:

Hemorragia subconjuntival (não-doloroso):

Pode ocorrer devido a um traumatismo, de forma isolada ou associada a ruptura do globo ocular, à manobra de Valsalva (durante um espirro, a tosse ou carregamento de pesos grandes), HTA, alterações da coagulação patológicas ou farmacológicas.

Pode ser idiopática ou estar associada ainda a conjuntivites hemorrágicas agudas (*Coxsackievirus* e *Enterovirus*) ou corticoterapia tópica.

This document is available on studocu

messages.downloaded_by

Na abordagem ao doente:

. Questionar sobre traumatismos.
. Questionar sobre a medicação que faz (ACOs, anti-agregação plaquetar, …).
. Questionar sobre problemas de coagulação e pedir provas de coagulação se for recorrente.
. Questionar sobre tosse aguda ou crónica.
. Questionar sobre o carregamento de pesos grandes recentemente.
. Medir a tensão arterial.
. No exame ocular, excluir traumatismo com ruptura do globo ocular.
. Avaliar a existência de sinais orbitários (proptose, diminuição da mobilidade, …). Se sim, pedir uma TC ou uma RM.

Clínica:

. Olho vermelho.
. Sem dor.
. Irritação se houver quemose.
. Hemorragia em toalha, sectorial, localizada sob a conjuntiva.

Tratamento:

. Apesar de ter uma clínica assustadora, pelo aspecto que tem, desaparece espontaneamente em 1-2 semanas, que é o tempo do sangue ser fisiologicamente reabsorvido.
. Eventualmente, se houver irritação, poderá usar-se lágrima artificial.

Pterígio (*pterygium* – não-doloroso):

Surge uma prega triangular de tecido que avança progressivamente sobre a córnea, geralmente do lado nasal.
É frequente ocorrer inflamação localizada da conjuntiva associada ao pterígio.
É mais frequente em climas quentes.

Clínica:

. Hiperemia conjuntival localizada.
. Ardor e irritação ocular.
. Sem dor.

Tratamento:

. Lágrima artificial.
. AINEs, corticosteroides ou anti-histamínicos +/- estabilizadores dos mastócitos (cetotifeno e olopatadina).
. Cirurgia, se não houver resposta ao tratamento médico, se ameaçar comprometimento do eixo visual, se impedir o uso de lentes, etc.

Blefarite:

Inflamação aguda ou crónica do bordo palpebral.
A blefarite seborreica é causada por uma disfunção das glândulas sebáceas enquanto a blefarite estafilocócica é causada por *Staphylococcus*.

Clínica:

. Eritema do bordo palpebral.
. "Caspa" nos cílios.
. Queda de cílios.
. Irritação ocular.

messages.downloaded_by

Tratamento:

- Erradicação de *Staphylococcus* com antibioterapia tópica.
- Tratamento da seborreia do couro cabeludo para que não se dissemine para os olhos.
- Limpeza das pálpebras.
- As recorrências são frequentes…

Chalázio/terçolho:

Quisto das glândulas de Meibomius com inflamação devido a obstrução.
A supuração espontânea é rara pelo facto de as glândulas de Meibomius serem envolvidas pelo tarso.
Uma reacção crónica do tipo granulomatoso pode deixar um quisto residual que poderá requerer incisão e curetagem.

Clínica:

- Nódulo subcutâneo palpebral palpável, com ou sem dor.
- Eritema e edema poderão ocorrer.
- O mais comum é que o nódulo não cause dor ou eritema.

Tratamento:

- Inicialmente, com compressas quentes e massagens oculares.
- Eventualmente com pomadas de associação antibiótico-corticosteroide, monitorizando a PIO, se não houver sinais de infecção aguda.
- Se houver sinais de infecção aguda, faz-se apenas antibioterapia.
- Se o chalázio persistir para além das 3-4 semanas de tratamento médico adequado, está indicado fazer-se incisão e curetagem.

Hordéolo:

Infecção bacteriana aguda de um folículo de um cílio palpebral.
O abcesso supura espontaneamente, sendo um processo autolimitado.

Clínica:

- Lesão inflamatória com edema, eritema e dor no bordo palpebral.
- Pode estar associada a blefarite.
- Pode converter-se em celulite.

Tratamento:

- Massagem e antibioterapia tópica em pomada.
- Se houver celulite, faz-se antibioterapia sistémica.

Celulite orbitária:

Inflamação dos tecidos orbitários, oriunda de:

- Foco infeccioso adjacente, por exemplo sinusite, dacriocistite ou infecção dentária.
- Traumatismo.
- Cirurgia prévia.

Clínica:

- Sintomas:
  - Olho vermelho.
  - Dor.
  - Visão turva e diplopia.
  - Cefaleias.
  - Febre.

Gonçalo Tourais Canhão, 4º ano – MIM FMUC 2019/2020
This document is available on studocu
messages.downloaded_by

. Sinais:
    - Edema inflamatório tenso das pálpebras.
    - Quemose conjuntival.
    - Proptose.
    - Dor aos movimentos oculares, com diminuição da motilidade.
    - Diminuição da acuidade visual.
    - Edema do disco óptico.
    - Febre.

Tratamento:

. Antibioterapia i.v.

Dacriocistite aguda:

Inflamação do saco lacrimal causada por obstrução do ducto nasolacrimal.
Pode ser recorrente.
É mais frequente do que a dacriadenite.
Raramente, pode ser por um divertículo no saco lacrimal, um tumor do saco lacrimal, litíase lacrimal, etc.

Clínica:

. Sintomas:
    - Dor e sinais inflamatórios no canto interno, sobre a região lacrimal.
    - Epífora e secreções.
    - Febre.

. Sinais:
    - Tumefacção inflamatória no canto interno, sobre a região lacrimal.
    - Pode ocorrer propagação dos sinais inflamatórios para as pálpebras.
    - Saída de secreções mucoides ou purulentas pelo ponto lacrimal, quando se exerce pressão sobre a região lacrimal.
    - Podem formar-se fístulas ou pode complicar a celulite pré- ou pós-septal.

Tratamento:

. Analgesia e compressas quentes.
. Antibioterapia tópica, sob a forma de colírio e pomada, de largo espectro, acompanhada de antibioterapia sistémica (sozinha não é adequada).
. Após resolução do episódio agudo, pensar em correcção cirúrgica por dacriocistorrinostomia.

Dacriadenite:

Inflamação da glândula lacrimal.
Rara e pode estar associada a infecção por HSV ou EBV, a linfoma, …
Tal como a dacriocistite, também pode complicar a celulite pré- ou pós-septal.

Queratite marginal:

Úlcera ou abcesso próximo do limbo.
Pode indicar um tipo de reacção de hipersensibilidade a antigénios microbianos ou pode ser uma manifestação ocular de uma doença autoimune local ou sistémica.
O tratamento é feito com corticoterapia tópica ou sistémica.

messages.downloaded_by

Queratite relacionada com o uso de lentes de contacto:
A existência de dor ocular, hiperemia ciliar, diminuição da acuidade visual, secreções purulentas e fotofobia numa pessoa utilizadora de lentes de contacto devem levar à sua remoção imediata.

Ulceração corneana por uso prolongado:
- Devido a anoxia.
- Sintomas:
  - Dor ocular.
  - Epífora.
  - Fotofobia.
  - Sensação de corpo estranho.
  - História de uso prolongado das lentes.
- Sinais:
  - Hiperemia ciliar.
  - Coloração fina e punctiforme do epitélio corneano e/ou abrasão corneana central de maiores dimensões em teste de fluoresceína 2%.
- Tratamento:
  - Suspensão do uso de lentes.
  - Colírio de ciclopentolato 2%.
  - Antibioterapia em pomada.
  - Oclusão ocular durante 24h-48h.

Queratite infecciosa:
- Bacteriana.
- Fúngica.
- *Acantamoeba*.
- HSV.

Outros problemas relacionados:
- Queratoconjuntivite límbica superior.
- Conjuntivite papilar gigante.
- Depósitos na lente de contacto.
- Síndrome da lente apertada.
- Neovascularização corneana.
- Queratite punctiforme superficial.

Queratite punctiforme superficial:
Queratite não específica mas relativamente comum, podendo ser observada em várias situações:
- Superior:
  - Queratoconjuntivite vernal
  - Queratoconjuntivite límbica superior
  - *Floppy eyelid syndrome*
  - Corpo estranho na pálpebra superior
  - Complicações do uso de lentes de contacto.
- Interpalpebral:
  - Síndrome do olho seco
  - Queratoconjuntivite por radiação UV
  - Queratopatia neurotrófica

Gonçalo Tourais Canhão, 4º ano – MIM FMUC 2019/2020
This document is available on studocu
messages.downloaded_by

. Inferior:
    - Blefarite
    - Queratopatia de exposição
    - Toxicidade de antibióticos ou dos seus conservantes
    - Entrópion
    - Triquíase.

. Outra:
    - Trauma
    - Dano químico

Sintomas:
. Dor ocular.
. Fotofobia.
. Sensação de corpo estranho.
. Diminuição ligeira da acuidade visual.

Sinais:
. Defeitos epiteliais punctiformes, evidenciáveis pela fluoresceína.

Tratamento:
. Poucas micro-ulcerações → Lágrima artificial.
. Muitas micro-ulcerações → Antibioterapia tópica.
. Em ambas → Ciclopentolato 1% para alívio da dor e da fotofobia.

<u>Queratoconjuntivite por radiação UV</u>:
Corresponde à necrose do epitélio corneano 6-12h após a exposição à radiação UV, emitida por:
. Aparelhos de soldadura.
. Lâmpadas UV.
. Reflexão de UV na neve.

Sintomas:
. Dor intensa.
. Sensação de corpo estranho.
. Fotofobia.
. Lacrimejo.
. Visão turva.
. História de exposição a radiação UV.

Sinais:
. Miose.
. Hiperemia conjuntival.
. Edema palpebral.
. Edema corneano moderado ou suave.
. A aplicação de fluoresceína revela queratite punctiforme superficial, confluente, de localização palpebral.

Tratamento:
. Ciclopentolato 1% e pomada antibiótica de largo espectro.
. Penso oclusivo durante 24h-48h.
. Analgesia p.o.

messages.downloaded_by

Recomendações terapêuticas:

Anestésicos locais:
Os anestésicos locais NUNCA devem ser prescritos para analgesia prolongada:

- Inibem o crescimento e a cicatrização do epitélio da córnea.
- Abolem o reflexo protector do pestanejo, expondo a córnea a desidratação, lesão e infecção.
- Mais raramente têm RAMs graves.

Corticosteroides tópicos:
Devem ser utilizados com a supervisão de um oftalmologista, porque podem causar três efeitos potencialmente graves:

- Cataratas, principalmente subcapsular posterior, tanto os tópicos como os sistémicos.
- Glaucoma cortisónico, em aproximadamente 1/3.
- Queratite por HSV ou fúngica.

Doenças que estão no Wills mas não estão nem na sebenta nem nos PowerPoints:

Queratopatia em banda:
Etiologia:

- Uveíte crónica.
- Queratite intersticial.
- Edema da córnea.
- Trauma.
- Glaucoma de longa duração.
- Síndrome do olho seco.
- Cirurgia oftalmológica, principalmente em descolamentos da retina com coloração de gel de silicone.
- Idiopática.
- Hipercalcémia, devido a mieloma múltiplo, hiperparatiroidismo, insuficiência renal, doença de Paget do osso ou excesso de vitamina D.
- Hiperfosfatemia.
- Distrofia da córnea.
- Entre outras.

Sintomas:

- Assintomática mas pode dar sintomas às vezes.
- Diminuição da acuidade visual.
- Sensação de corpo estranho.

Sinais:

- Placa de cálcio na camada de Bowman, de localização interpalpebral, separada do limbo por córnea sã.
- Espaços sãos estão presentes no interior da placa, conferindo-lhe um aspecto em “queijo suíço”.

Tratamento:

- Se for ligeira, faz-se lágrima artificial.
- Se for severa, remove-se o cálcio:
    - Pela lâmpada de fenda.
    - Cirurgicamente com EDTA.

Gonçalo Tourais Canhão, 4º ano – MIM FMUC 2019/2020
This document is available on studocu
messages.downloaded_by

Queratite intersticial:

Etiologia:

- Sífilis congénita é a mais comum:
  - Ocorre na primeira ou segunda décadas de vida. Nos primeiros anos de vida já é rara.
  - Afecta ambos os olhos em 80% das vezes, com 1 ano de intervalo.

- Sífilis adquirida, tuberculose, HSV e herpes zoster são frequentemente unilaterais e sectoriais.
- EBV, doença de Lyme, lepra, entre outras são raras.

Sinais:

- Inflamação exclusiva do estroma, ou seja, não é ulcerativa.
- Na fase aguda:
  - Neovascularização no estroma da córnea, com edema.
  - Eventualmente, com precipitados queráticos, reacção inflamatória na câmara anterior e congestão dos vasos conjuntivais.

- Na fase crónica:
  - Cicatrizes estromais.
  - Vasos na córnea com pouco ou nenhum sangue.

Tratamento:

- Fase aguda:
  - Ciclopentolato 1%.
  - Corticoterapia tópica.
  - Tratamento da doença de base.

- Fase crónica com cicatrização:
  - Transplante de córnea.

- Fase crónica sem cicatrização ou fase inactiva recente:
  - Tratamento da doença de base.

Queratocone:

Etiologia:

- Associado a atopia (esfregar o olho frequentemente), síndrome de Down, síndrome de Turner, síndrome de Marfan, amaurose congénita de Leber, retinopatia pigmentar e prolapso da válvula mitral.
- Antecedentes familiares de queratocone são frequentes.

Sintomas:

- Diminuição da acuidade visual progressiva a partir da adolescência.
- Hidrópsia aguda → Olho vermelho, diminuição súbita da acuidade visual, dor, fotofobia e epífora resultantes da ruptura da membrana de Descemet.

Sinais:

- Astigmatismo irregular lentamente progressivo, resultante de uma diminuição da espessura paracentral da córnea, mais marcada no ápex do cone.
- Bilateralidade assimétrica.
- Sinal de Munson → *Bulging* da pálpebra inferior quando olha para baixo.
- Anel de Fleischer → Depósitos de ferro na base do cone.

messages.downloaded_by

Tratamento:

. Não esfregar os olhos.
. Corrigir erros refractivos com óculos ou lentes de contacto.
. Se não resultarem, faz-se transplante de córnea.

Queratoconjuntivite *sicca*:

Etiologia:

. Idiopática, principalmente frequente em mulheres menopáusicas ou pós-menopáusicas:
    - Evaporativa, por défice da camada lipídica da lágrima.
    - Por défice de camada aquosa, dado que a produção diminui com a idade. Os sintomas surgem mais ao fim do dia.
. Relacionada com o estilo de vida (tabagismo, exposição a alergénios, …).
. Doenças do tecido conjuntivo (AR, LES, síndrome de Sjögren e granulomatose de Wegener).
. Cicatrização da conjuntiva (penfigoide ocular cicatricial, tracoma, queimadura química, …).
. Antidepressivos, antipsicóticos, antiarrítmicos, anti-histamínicos, contraceptivos, anticolinérgicos, antiespasmódicos, quimioterapia, …
. Infiltração das glândulas lacrimais por sarcoidose, tumor, etc.
. Pós-radioterapia.
. Défice de vitamina K.
. Pós-LASIK ou pós-PRK.

Sintomas:

. Sensação de corpo estranho.
. Epífora.
. Queimadura.
. Diminuição da acuidade visual.
. Os sintomas são bilaterais e crónicos, sendo exacerbados por fumo, baixa humidade, vento, calor, entre outros.

Sinais:

. Menisco lacrimal na pálpebra inferior, irregular ou mais pequeno do que o normal.
. Diminuição do *tear break up time*.
. Queratite punctiforme superficial de localização interpalpebral.
. Teste de Schirmer: menos de 5mm de preenchimento em 5 minutos.
. Aumento da osmolaridade e aumento da MMP-9 da lágrima.

Tratamento:

. Casos ligeiros:
    - Lágrima artificial.

. Casos moderados:
    - Lágrima artificial.
    - Modificadores do estilo de vida, como cessação tabágica.
    - Oclusão pontual do olho.

. Casos severos:
    - Ciclosporina 0,05%.
    - Oclusão pontual.
    - Óculos com lubrificante.
    - Vitamina A tópica, ω-3 oral, …
    - Tarsorrafia lateral, em último caso.

Gonçalo Tourais Canhão, 4º ano – MIM FMUC 2019/2020
This document is available on studocu
messages.downloaded_by

5) Perda progressiva de visão:

A causa mais comum é a opacificação dos meios transparentes:

- Hemovítreo, que pode ser uma consequência de retinopatia diabética proliferativa.
- Catarata, a mais comum.
- Entre outras.

Glaucoma crónico de ângulo aberto.
Lesões carioretinianas.
Alterações das vias ópticas.
Perturbações da refracção.

Catarata:

Epidemiologia:
É a causa mais comum de perda de acuidade visual progressiva não corrigível com lentes.
Afecta aproximadamente 70% da população com mais de 75 anos e é um problema de saúde pública.

Fisiopatologia:
O cristalino continua a crescer ao longo da vida. Cerca de 35% do seu conteúdo são proteínas. Com o envelhecimento, há perda de água e aumento de proteínas insolúveis, aumentando a dureza do cristalino e diminuindo a sua transparência. Isto diminui a passagem da luz e, consequentemente a acuidade visual. A catarata corresponde a uma opacidade ou descoloração do cristalino que afecte a acuidade visual. Muitos cristalinos normais têm opacidades pequenas, sem significado funcional.
Classificação quanto à localização:

- Catarata nuclear → Afecta o núcleo do cristalino.
- Catarata cortical → Vêem-se espículos laterais. Às vezes, o doente consegue manter bem a visão, mas quando atingem a zona mais central, a acuidade visual diminui. Isto acontece por vezes de um mês para o outro. É comum na diabetes mellitus.
- Catarata subcapsular posterior → Pode ter uma evolução rápida. Está associada a corticoterapia ou diabetes.

Classificação quanto ao estado de desenvolvimento:

- Catarata imatura → Ainda apresenta córtex transparente remanescente.
- Catarata madura → Córtex totalmente opacificado.
- Catarata hipermadura → Quando o córtex está liquefeito e o núcleo fica a flutuar na cápsula. A saída de proteínas pela cápsula pode levar a glaucoma facolítico.

Classificação quanto à sua etiologia:

- Secundária a patologia ocular (iridociclites, glaucoma, etc.).
- Secundária a alterações metabólicas (diabetes mellitus).
- Secundária a toxicidade (corticoterapia, mióticos, etc.).
- Secundária à acção de agentes físicos (radiografia, …).
- Traumática.
- Congénita (não relacionadas com perda progressiva de visão).
- Senil (a mais comum de todas).
- Secundária a doenças oculares degenerativas (retinopatia pigmentada, amaurose congénita de Leber, entre outras. É principalmente subcapsular posterior).

messages.downloaded_by

Clínica:

Inicialmente, queixam-se de visão turva, com alteração da qualidade mas não diminuição da acuidade visual.

Ao fim de algum tempo, há diminuição da acuidade visual.

As opacidades axiais provocam maior incapacidade visual do que as periféricas.

Cataratas nucleares:

- Podem originar miopia de índice, pelo aumento do poder refractivo da lente. Os doentes descobrem que podem de novo ler sem os óculos habituais para a presbiopia (acuidade visual secundária).
- Diplopia devido às irregularidades refractivas entre o núcleo esclerótico e o córtex.
- Objectos parecem mais amarelados/acastanhados do que na realidade são (núcleo amarelado).

Catarata cortical:

- Inicialmente tem pouca sintomatologia.
- A sintomatologia começa quando a região axial do cristalino é atingida.

Catarata subcapsular posterior:

- Rápida diminuição da acuidade visual, com imagem turva e distorção, sobretudo em ambientes luminosos.

Cataratas muito grandes podem levar à oclusão do ângulo iridocorneano, causando glaucoma facomórfico.

Como examinar:

O primeiro passo é ver se há diminuição da acuidade visual.

Na história clínica, ver se o doente toma antagonistas α_1, pois estes podem causar síndrome da íris flácida intraoperatória. É ainda importante questionar sobre doenças sistémicas, traumatismos e doenças oculares prévias à catarata.

Na pesquisa de reflexos pupilares, a catarata não dá defeito pupilar relativo aferente (DPRA).

Na observação com lâmpada de fenda, vê-se melhor a catarata em si.

Na fundoscopia, observa-se a mácula. Tenta-se excluir outras causas de diminuição da acuidade visual. Se o fundo não puder ser avaliado, faz-se uma ecografia.

No planeamento pré-operatório, deve ser visto o grau de dilatação pupilar, a densidade da catarata, a presença de pseudo-esfoliação, facodonese (fraqueza da zónula) e *córnea guttata*.

Tratamento:

É cirúrgico. Faz-se se a catarata for incapacitante ou se interferir na execução das actividades diárias do doente. Em doentes com poucas células endoteliais da córnea (distrofia de Fuchs, p.e.), poderá facilitar uma queratopatia bolhosa, com edema, opacificação e ulceração da córnea.

Facoemulsificação do cristalino com implantação de lente intraocular de câmara posterior (cirurgia de 6ª geração):

- Anestésico local em forma de gotas.
- Duas pequenas incisões na córnea (a maior incisão tem 2-3mm), na região límbica.
- Capsulorréxis (abertura da cápsula anterior).
- Liquefação e aspiração do cristalino pelo facoemulsificador.
- Polimento da cápsula posterior.
- Introdução da lente intraocular (LIO).

Tem uma taxa de sucesso de 100%.

Se o doente recusar cirurgia, pode ser feito ciclopentolato 1% 2-3 i.d., que tem um benefício temporário em cataratas subcapsulares posteriores, acompanhado de vigilância anual.

This document is available on studocu

messages.downloaded_by

Glaucoma crónico de ângulo aberto:

Epidemiologia:
É uma causa importante de cegueira.
Factores de risco:

- Idade, recomendando-se o rastreio a cada 2-4 anos a pessoas com mais de 40 anos.
- Antecedentes familiares de glaucoma.
- Origem africana, recomendando-se o rastreio a cada 3-5 anos a partir dos 20 anos e a cada 2-4 anos a partir dos 40 anos.
- Diabetes mellitus, HTA e hipotensão.
- Miopia.

Fisiopatologia:
Aumento da produção do humor aquoso (raro) e/ou aumento da resistência à drenagem (a principal. No espaço trabecular e canal de Schlemm mais frequentemente).
Há então um aumento da PIO, pois a pressão exercida dentro do globo ocular é semelhante em toda a estrutura ocular. A PIO normal ronda os 6-21mmHg.
Depois, aumenta a escavação do disco óptico (ocupa metade ou mais da escavação), com deficiente perfusão do nervo óptico por ramos da artéria oftálmica, culminando em atrofia do nervo óptico (II).
A atrofia do nervo óptico causa alterações dos campos visuais.

Clínica:
As alterações dos campos visuais só são detectadas em fases avançadas da doença e incluem:

- Estreitamento dos campos visuais sem alteração da acuidade visual central até às fases avançadas da doença (a visão central não é afectada inicialmente).
- Escotomas arqueados (Bjerrum), escotoma de Seidel e *step* nasal.

Diagnóstico:
Avaliação da PIO:

- Palpação bidigital pode ser útil no glaucoma agudo mas não é no crónico.
- Tonometria:
    - Por indentação com aparelho de Schiotz (baixo custo e simples).
    - De aplanação (mais reprodutível e mais fiável mas mais cara).

- Pode estar normal!
- A espessura da córnea central é um factor de risco independente para glaucoma crónico e pode influenciar as medições da PIO.

Oftalmoscopia:

- Para ver o disco óptico, quanto à cor e quanto ao tamanho da escavação.
- Atrofia do nervo óptico.
- Palidez temporal do nervo óptico:
    - Tumores cerebrais.
    - Inflamação do nervo óptico.
    - Glaucoma avançado.

- Papila glaucomatosa:
    - Relação escavação/disco aumenta para metade ou mais. A curvatura dos vasos retinianos sobre o bordo permite localizar a escavação.
    - Relação escavação/disco assimétrica.
- Hemorragia de Drance, especialmente no glaucoma crónico com PIO normal.

messages.downloaded_by

Campimetria:

. Campimetria normal (Goldmann).
. Campimetria computorizada (a mais usada).

Gonioscopia:

. A lente de gonioscopia é colocada directamente na córnea, permitindo observar as estruturas do ângulo da câmara anterior.
. É o exame de escolha para identificar o tipo de glaucoma presente.
. No glaucoma crónico de ângulo aberto, a gonioscopia é normal.

Reencaminhamento para a oftalmologia:

Variáveis	**Categoria**	***Score***
Idade	< 50	0
	50 – 65	1
	65 – 75	2
	> 75	3
Raça	Não-negra	0
	Negra	2
Antecedentes familiares de glaucoma	Não	0
	Familiar não em 1º grau	0
	Familiar em 1º grau	1
	Irmão	2
Último exame oftalmológico	< 2 anos	0
	2 – 5 anos	1
	> 5 anos	2

O doente deverá ser reencaminhado para a oftalmologia se:

. *Score* de 4 ou mais.
. PIO superior a 21mmHg.
. PIO não elevada mas com diferença entre olhos superior a 5mmHg.
. Rácio escavação/papila de 0,5 ou mais.
. Escavação maior num dos olhos.
. Sintomas de glaucoma agudo.

Encaminhamento aconselhável:

. *Score* de 3.

Baixo risco de glaucoma se *score* de 2 ou menos.

Tratamento:

Tratamento médico:

. A 1ª linha são os análogos de prostaglandinas:
    - Latamoprost e travoprost, entre outros.
    - Aumentam a saída do humor aquoso pelo fluxo úveo-escleral para o espaço supracoroide.

This document is available on studocu

messages.downloaded_by

. A 2ª linha é a associação de betabloqueadores:
    - Não selectivos, como o timolol, carteolol e outros, contraindicados em caso de asma, bradicardia, …
    - Selectivos, como o betaxolol.
    - Diminuem a produção de humor aquoso.

. A 3ª linha é a associação de agonistas-alfa:
    - Clonidina e apraclonidina.
    - Diminuem a produção de humor aquoso.

. A 4ª e última linha é a associação de inibidores da anidrase carbónica:
    - Acetazolamida, dorlozamida e brinzolamida.
    - Diminuem a produção de humor aquoso.

Tratamento cirúrgico:
. Se o tratamento médico não resultar.
. Trabeculectomia.
. Trabeculoplastia a laser, em casos selecionados.

Lesões coriorretinianas:

Coriorretinopatias de natureza inflamatória (coriorretinites):
. Sífilis.
. Toxoplasmose.
. Tuberculose.

Coriorretinopatias de natureza degenerativa:
. Maculares.
. Periféricas.

Coriorretinopatias vasculares:
. Retinopatia diabética – lesões primariamente macular.
. Retinopatia hipertensiva – lesões à volta do disco óptico.
. Entre outras.

Retinopatia pigmentada:
É uma doença heredodegenerativa, surgindo a partir dos 20 anos.
Oftalmoscopia:
. Estreitamento dos vasos.
. Atrofia óptica.
. Depósitos de pigmento na retina periférica num padrão perivascular.

Nictalopia (cegueira nocturna), perda do campo visual e perda da visão central poderão ser evoluções da doença.
Pode estar associada a catarata subcapsular posterior!
Não tem tratamento. Dão-se lentes filtradas para diminuir o *stress* oxidativo da retina, e suplementos com vitamina A.

messages.downloaded_by

Doença de Stargardt:
É uma distrofia macular hereditária A.R.
Há baixa de visão central aos 10-20 anos, com discromatopsia e fotofobia.
A oftalmoscopia revela uma retina salpicada, com depósitos em forma de cauda de peixe, e atrofia macular em atrofia geográfica, em atrofia em "olho de boi", em atrofia em "bronze batido", etc.
A angiografia mostra um "silêncio coroide".

Degenerescência macular relacionada com a idade (DMRI):
Epidemiologia:

- É a principal causa de perda de acuidade visual irreversível na população ocidental com mais de 50 anos.
- A sua incidência e prevalência têm vindo a aumentar:
  - Envelhecimento populacional.
  - Aumento das situações implicadas no seu desenvolvimento.
  - Melhoria dos diagnósticos.

- Factores de risco:
  - Idade, o principal.
  - Raça.
  - Antecedentes familiares de DMRI.
  - Hipopigmentação.
  - Alterações da refracção.
  - HTA, DM, dislipidémias, alcoolismo, tabagismo e obesidade.

Anatomia macular:

- A mácula tem aproximadamente 2mm de diâmetro e é temporal e ligeiramente inferior ao disco óptico.
- Contém cones e bastonetes e é a área responsável pela acuidade visual central.
- A fóvea central (avascular) é mais escura do que a retina circundante e só tem cones.

Tipos de DMRI:

- Atrófica:
  - Cerca de 80-90%.
  - Diminuição progressiva da acuidade visual, sobretudo da visão ao perto (hipermetropia)
  - Drusen:
    - Depósitos hialinos na membrana de Bruch.
    - Os doentes que apenas apresentem drusen têm acuidade visual normal ou quase normal e metamorfopsia mínima.

  - Alterações degenerativas do epitélio pigmentar da retina:
    - Podem ocorrer com ou sem drusen e podem ir desde áreas hiperpigmentadas a áreas atróficas despigmentadas.
    - Tem efeito variável na acuidade visual.
- Exsudativa:
  - Representa 10-20%.
  - É mais grave, com perda de visão severa.
  - Neovascularização retiniana:
    - Passagem de vasos neoformados pela camada coroide interna para o espaço subepitelial pigmentar e, eventualmente, subretiniano, devido a um defeito na membrana de Bruch.
    - Está associada a hemorragia subretiniana, que pode causar uma perda súbita de visão, que se instala numa fibrose progressiva, degenerescência epitelial pigmentar e atrofia dos fotorreceptores.

This document is available on studocu
messages.downloaded_by

Clínica:

. Perda gradual da acuidade visual central:
    - A acuidade visual periférica está normal.
    - Se ocorrer hemorragia subretiniana na DMRI exsudativa, a perda pode ser súbita.

. Metamorfopsia.
. Escotomas.
. Anormalidades do aspecto da mácula em oftalmoscopia.

Como examinar:

. Avaliação da acuidade visual.
. Teste da grelha de Amsler, que permite ver se há metamorfopsia ou escotomas.
. Avaliação da sensibilidade ao contraste, que pode estar diminuída desde as fases iniciais.
. Oftalmoscopia, na qual a ausência de reflexo foveolar e o aspecto mosqueado do epitélio pigmentar subjacente são os sinais mais precoces de doença macular.
. Retinografia.
. Angiografia:
    - Com fluoresceína → Os neovasos derramam fluoresceína. Também permite identificar defeitos no epitélio pigmentar.
    - Com indocianina verde.

. Tomografia de coerência óptica (OCT).

Tratamento:

. DMRI atrófica:
    - Sem terapêutica.
    - Faz-se profilaxia com suplementos vitamínicos e minerais em altas doses.

. DMRI exsudativa:
    - Fotocoagulação com laser árgon.
    - Tratamento fotodinâmico.
    - Injecção intravítrea de antiangiogénicos.

Neuropatia tóxica/nutricional:

Etiologia:

. Tabagismo e alcoolismo.
. Défice de tiamina e de cobalamina.
. Toxicidade farmacológica, nomeadamente o etambutol, isoniazida, estreptomicina, cloranfenicol, amiodarona, dissulfiram, digitálicos e chumbo.

Clínica:

. Perda progressiva, indolor e bilateral da visão.
. Defeito central/centrocecal bilateral, diminuição da acuidade visual, perda da visão cromática, palidez temporal do disco óptico e atrofia óptica.

Neuropatia óptica compressiva:

Etiologia:

. Glions do nervo óptico (II).
. Meningioma do nervo óptico (II).
. Massa intraorbitária.

messages.downloaded_by

Clínica:

. Perda progressiva de visão.
. Defeito central, DPRA.
. Disco normal, pálido ou edemaciado.
. Proptose.
. Todos os doentes com diminuição da acuidade visual e disfunção do nervo óptico (II) devem fazer RM do cérebro e da órbita.

Neuropatia óptica hereditária de Leber:

Etiologia:

. Transmissão pelo DNA mitocondrial (mãe → filho).

Clínica:

. Perda progressiva e indolor da visão num olho e, dias a meses depois, no outro olho.
. Edema ligeiro do disco óptico, progredindo para atrofia.
. Pequenas telangiectasias próximas do disco.
. Acuidade visual de 20/200 até contar dedos.
. Defeito centrocecal.

6) Perda súbita de visão:

É a parte mais importante da matéria.

Pode ser decorrente de:

. Glaucoma agudo.
. Hemovítreo.
. Descolamento da retina.
. Oclusão da artéria central da retina.
. Oclusão da veia central da retina.
. Maculopatia relacionada com a idade.
. Nevrite óptica aguda.
. Neuropatia óptica isquémica.
. Secção traumática do nervo óptico.

O vítreo está mais aderente à retina no trajecto dos vasos, na *ora serrata*, na fóvea e na papila.
O descolamento posterior do vítreo origina o anel de Weiss.

Todos os doentes deverão fazer:

. Teste de acuidade visual.
. Avaliação da reacção pupilar.
. Fundoscopia.
. Tonometria.

Glaucoma agudo:

Cf. com "Olho vermelho doloroso".

Hemovítreo:

Etiologia:

. Retinopatia diabética proliferativa é a mais comum.
. Oclusão da veia central da retina também é a mais comum.
. Descolamento posterior do vítreo, rasgadura da retina ou descolamento da retina.
. Traumatismos.

Gonçalo Tourais Canhão, 4º ano – MIM FMUC 2019/2020
This document is available on studocu
messages.downloaded_by

. Maculopatia relacionada com a idade (MRI).
. Macroaneurisma da retina.
. Tumor intraocular.
. Hemorragia subaracnoide ou subdural, com aumento da PIO e, consequente edema do disco óptico, com obstrução da drenagem venosa (síndrome de Terson).

Clínica:

. Sintomas:
    - Perda súbita de visão.
    - Indolor.
    - Aparecimento súbito de pontos negros ou *flashes* de luz (fotopsias).
    - Pequenas hemorragias – múltiplos pontos negros.
    - Hemorragias moderadas – fios escuros.
    - Hemorragias densas – baixa de visão, ficando apenas preservada a percepção luminosa.

. Sinais:
    - Hemorragia moderada – sangue pode obscurecer parte da retina e dos vasos retinianos.
    - Hemorragia densa – o reflexo vermelho de fundo pode estar ausente e não se conseguir observar o fundo ocular. Pode dar DPRA modesta.

Diagnóstico diferencial:

. Uveíte posterior (o início não é tão súbito).
. Descolamento da retina (pode ocorrer com hemovítreo e os sintomas podem ser iguais).
. Vitrite (há leucócitos no vítreo).

Tratamento:

. Tratar a causa subjacente.
. Se houver hemovítreo com descolamento da retina, hemovítreo com 2-3 meses ou hemovítreo associado a glaucoma, faz-se vitrectomia. Caso contrário, faz-se terapêutica conservadora, com repouso e elevação da cabeceira a 30-45º, com ou sem oclusão bilateral e com controlo ecográfico periódico.

Descolamento da retina:

Ocorre quando se acumula líquido entre o espaço potencial existente entre o epitélio pigmentar da retina e a neurorretina.

Etiologia:

. Descolamento da retina regmatogénico:
    - É o mais frequente.
    - Há tração vítreo-retina que leva a rasgadura da retina. Assim, permite a passagem de líquido para o espaço subretiniano, separando a neurorretina do epitélio pigmentar da retina. Essa tração pode ocorrer por trauma ou pela sinérese vítrea (liquefação do vítreo), que ocorre fisiologicamente com a idade e pode causar um descolamento posterior do vítreo. Este descolamento posterior do vítreo pode ser assintomático ou causar apenas fotopsias mas também pode levar a rasgadura da retina, devido a aderências vítreo-retinianas.
    - Miopia, afacia, pseudoafacia, antecedentes familiares e inflamação predispõem para descolamento posterior do vítreo.

messages.downloaded_by

. Descolamento da retina exsudativo:
    - Por tumores (melanoma da coroide, metástases, hemangioma da coroide, …), inflamação (síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, esclerite posterior, …), anomalias congénitas (coloboma da coroide, nanoftalmos, …).

. Descolamento da retina traccional:
    - Por tração da retina provocada por membranas vítreas, associada a retinopatia diabética proliferativa, descolamentos regmatogénicos de longa duração e inflamações intraoculares.
    - Não há rasgadura.

Clínica:

. Descolamento da retina regmatogénico:
    - Fotopsias, miodesopsias, sombra ou cortina movendo-se sobre o campo visual, defeitos na cor e diminuição da acuidade visual quando a mácula é atingida pelo fluido.
    - Retina elevada, opaca, convexa e com superfície enrugada, que ondula livremente com os movimentos oculares. Rasgadura, 60% das vezes no quadrante temporal superior. Pode coexistir hemovítreo, DPRA ou diminuição da PIO.
    - Os descolamentos crónicos têm uma demarcação pigmentada.

. Descolamento da retina exsudativo:
    - O fluido acumula-se devido a uma disrupção da BHRI ou BHRE, fazendo com que a área da retina descolada varie de acordo com a posição. Na posição sentada, é a retina inferior que está descolada. Em decúbito dorsal, o fluido acumula-se no polo posterior, descolando a mácula.
    - Baixa de visão mínima a severa ou diminuição do campo visual, variando de acordo com a posição.

. Descolamento da retina traccional:
    - A retina descolada está côncava.
    - Vêem-se as trações vítreo-retinianas.
    - Há diminuição da acuidade visual ou do campo visual.
    - Pode ser assintomático.

Tratamento:

. É médico se for descolamento exsudativo, cirúrgico se for traccional (urgente ou electivo) ou regmatogénico:
    - Nos descolamentos que envolvem a mácula, ou que ameaçam envolver, o doente deve ser colocado em repouso e com penso oclusivo bilateral até à cirurgia urgente.
    - Nos que não envolvem a mácula, deve ser operado electivamente em 1-2 dias.

. Retinopexia pneumática:
    - É injectada no vítreo, por via transconjuntival, uma bolha de gás expansível, de modo a encostar a neurorretina ao epitélio pigmentar da retina.
    - São produzidas, por fotocoagulação laser, adesões coriorretinianas em redor da rasgadura.
    - É boa para pequenas rasgaduras superiores.

Gonçalo Tourais Canhão, 4º ano – MIM FMUC 2019/2020
This document is available on studocu
messages.downloaded_by

. Vitrectomia e tamponamento interno:
    - Com três esclerotomias.
    - Após remoção do vítreo (vitrectomia) e das trações vítreo-retinianas, o líquido subretiniano é drenado através da rasgadura ou através de uma retinotomia.
    - O tratamento das rasgaduras é feito com fotocoagulação laser.
    - O tamponamento interno pode ser feito com gás ou óleo de silicone.

. Indentações esclerais (técnica clássica).

Oclusão da artéria central da retina:
É uma urgência oftalmológica!

Etiologia:
. HTA, em 2/3 dos doentes.
. Diabetes mellitus.
. Doença valvular cardíaca, em ¼ dos doentes.
. Anomalias cardíacas, p.e. foramen oval latente.
. Embolismo (leucoêmbolos, embolia gorda, de líquido amniótico, de células tumorais, por corticosteroides, de materiais sintéticos usados na cirurgia valvular cardíaca, …).
. Coagulopatias e estados de hipercoagulabilidade.
. Aterosclerose.
. Arterite de células gigantes.
. Policitemias.
. Doenças vasculares de colagénio.
. Traumatismo.
. Causas raras – enxaqueca, doença de Behçet, sífilis, drepanocitose, …

Fisiopatologia:
. Isquémia → Necrose e atrofia das camadas internas da retina → Substituição por cicatriz fibroglial homogénea → Retina de cor esbranquiçada no polo posterior, com uma mancha cor-de-rosa no centro da mácula (*cherry-red spot*) que corresponde à fóvea.
. A mancha cor-de-rosa surge porque:
    - A fóvea é irrigada pela coroide e não pela artéria central da retina.
    - A fóvea não tem as camadas mais internas da retina, pelo que a retina se mantém transparente e não com cicatriz fibroglial.

. Cerca de 14% da população tem uma arteríola ciliorretiniana que nutre o feixe papilomacular e a fóvea. Nestes casos, a perda de acuidade visual não é muito marcada e o doente recupera em aproximadamente 2 semanas para 4/10 ou melhor.

História:
. Muitos doentes queixam-se de episódios de "amaurose fugaz".
. Devem ser inquiridos sobre arterite temporal, fibrilhação auricular, endocardite, coagulopatias, estados de hipercoagulabilidade, abuso de drogas, cirurgias prévias, etc.

Clínica:
. Sintomas de oclusão da ACR:
    - Perda brusca de visão, no espaço de segundos, unilateral e sem dor.
    - Em 94% dos casos, a visão fica reduzida a percepção luminosa, a não ser que haja a arteríola ciliorretiniana.

messages.downloaded_by

. Sintomas de oclusão de um ramo da ACR:
    - Diminuição brusca da visão mas apenas parcialmente, com defeitos no campo visual, nos quadrantes afectados.
    - Pode nem haver qualquer perda de visão, se houver a arteríola ciliorretiniana.
. Sinais de oclusão de ACR:
    - Retina de cor esbranquiçada no polo posterior, com mancha cor-de-rosa no centro da mácula.
    - Acentuação das arteríolas.
    - Visualização do êmbolo, em 20% dos casos.
    - DPRA marcado.
    - As alterações oftalmológicas resolvem dentro de dias a semanas, deixando apenas uma palidez do disco óptico.

. Sinais de oclusão de um ramo da ACR:
    - Palidez da retina na zona vascularizada pelo ramo afectado. Se for na parte superior, o escotoma é inferior.

Tratamento:
. É uma urgência oftalmológica.
. Antes de chegar ao oftalmologista:
    - Tentar comprimir o globo ocular com a palma da mão por períodos de 10 segundos, intervalados de 10 segundos, durante aproximadamente 5 minutos. A alteração súbita da PIO pode ajudar a mobilizar o êmbolo.
    - Acetazolamida 500mg i.v. ou 250mg oral 2 comprimidos + timolol tópico, para diminuir a PIO.

. Com o oftalmologista:
    - Paracentese da câmara anterior + injecção retrobulbar de anestésico.
    - Tratamento com oxigénio + dióxido de carbono (ou oxigénio hiperbárico), para dilatar os vasos.

. Profilaxia do próximo episódio com anti-agregação plaquetar, mudança de dieta, anti-hipertensores, anti-dislipidémicos, …
. Avaliação da etiologia:
    - VS – se estiver elevada, faz-se corticoterapia i.v.
    - ECG – para avaliar arritmias.
    - Ecocardiograma – para ver a fonte de êmbolos.
    - Ecografia carotídea.

. Contudo, para a oclusão de um ramo, não existe nenhuma terapêutica comprovadamente benéfica.

Diagnóstico diferencial:
. Oclusão da artéria oftálmica (sem mancha cor-de-rosa).
. *Commotio retinae*.
. Outras causas de mancha cor-de-rosa, como doença de Niemann-Pick e doença de Tay-Sachs.

Gonçalo Tourais Canhão, 4º ano – MIM FMUC 2019/2020
This document is available on studocu
messages.downloaded_by

Oclusão da veia central da retina:

É a segunda causa mais frequente de doença vascular da retina, a seguir à retinopatia diabética.
Não é uma verdadeira urgência oftalmológica, uma vez que não há tratamento imediato eficaz, mas deve ser avaliada no primeiro mês.
O modo de aparecimento é menos brusco do que o da oclusão arterial.

Etiologia:

- Doenças vasculares sistémicas:
  - HTA.
  - DM.
  - DCV.

- Discrasias sanguíneas:
  - Leucemia/linfoma.
  - Policitemia vera.

- Alterações da coagulação.
- Paraproteinemia (mieloma múltiplo, macroglobulinemia de Waldenström, …).
- Vasculite:
  - Sífilis.
  - Sarcoidose.

- LES.
- Contraceptivos orais.
- Glaucoma.
- Enxaqueca.
- Drusen da papila.
- A aterosclerose da ACR pode fazer com que esta comprima a VCR na lâmina crivosa, dando origem a oclusão da VCR.

Tipos e clínica:

- Forma não isquémica:
  - É a mais comum.
  - Perda súbita de visão, mas menos súbita do que a da oclusão da ACR, unilateral e indolor.
  - Sem DPRA.
  - Acuidade visual superior a 1/10.
  - A recuperação completa ocorre apenas em 10% dos casos. Cerca de 50% dos casos tem uma acuidade visual final de 1/10 ou pior.
  - Pode ser assintomática se for de um ramo e não da veia central.

- Forma isquémica:
  - É mais grave.
  - Pode surgir *ab initio* ou advir de uma forma não isquémica.
  - Com DPRA.
  - Acuidade visual inferior a 1/10.
  - Com a isquémia, há aumento do VEGF, com angiogénese no segmento anterior e posterior do olho, podendo levar a glaucoma neovascular (segmento anterior), hemovítreo (segmento posterior) ou a edema da mácula.
  - Mais de 90% dos doentes fica com acuidade visual de 1/10 ou pior.

messages.downloaded_by

Fundo ocular:

. Hemorragias retinianas em todos os quadrantes, ou localizadas se for só um ramo.
. Veias retinianas dilatadas e tortuosas.
. Edema macular.
. Manchas algodonosas, especialmente na forma isquémica.
. A angiografia com fluoresceína só é útil após reabsorção das hemorragias (aproximadamente 4 semanas). É útil na avaliação da isquémia retiniana (áreas de não perfusão, de edema macular e de existência de neovascularização).

Complicações:

. 1/3 dos casos são isquémicos. 90% se esperarmos 3 anos.
. Neovascularização:
    - Segmento anterior → Glaucoma neovascular e rubeose.
    - Segmento posterior → Hemovítreo e descolamento da retina.

. Edema da mácula:
    - Especialmente na não isquémica.
    - É a causa mais frequente de baixa da visão.
    - Pode resolver, pode desenvolver alterações degenerativas ou pode desenvolver edema macular cistoide, dando origem a um buraco macular.

. Atrofia óptica.
. Fibrogliose perimacular.

Tratamento:

. Isquémia e neovascularização:
    - Fotocoagulação a laser panretiniana.
    - Crioterapia da retina.
    - Injecções intravítreas de anti-VEGF.

. Edema macular:
    - Fotocoagulação a laser focal.
    - Injecções intravítreas de anti-VEGF ou de corticoides.

. Não há tratamento preventivo eficaz para a oclusão da VCR. Podem modificar-se os factores de risco, controlando a PIO, suspendendo os contraceptivos, dando AAS, …

Maculopatia relacionada com a idade (MRI):

Epidemiologia:

. É a principal causa de diminuição da acuidade visual irreversível na população ocidental com mais de 50 anos.
. É a principal causa de cegueira (< 1/10) após os 65 anos.
. A sua incidência e prevalência têm vindo a aumentar:
    - Envelhecimento.
    - Mais factores de risco.
    - Melhoria das técnicas de diagnóstico.

This document is available on studocu

messages.downloaded_by

. Factores de risco:
    - A idade é o principal.
    - Raça.
    - Antecedentes familiares.
    - Hipopigmentação.
    - Alterações da refração.
    - HTA, dislipidémia, alcoolismo, tabagismo, obesidade, carência vitamínica, …

Anatomia macular:
. A mácula tem mais ou menos 2mm e é temporal e inferior ao disco óptico.
. A mácula tem cones e bastonetes e é a área responsável pela acuidade visual central.
. A fóvea é mais escura e só tem cones.

Tipos:
. Maculopatia precoce relacionada com a idade (MPRI):
    - Drusen > 63µm e mais de 50 anos.
    - Drusen associados a áreas de hipopigmentação.
    - Drusen associados a áreas de hipopigmentação do epitélio pigmentar da retina.

. Degenerescência macular relacionada com a idade (DMRI), atrofia ecográfica:
    - Drusen moles > 63µm e idade superior a 50 anos, com área de atrofia geográfica (mais de 175µm de hipopigmentação/despigmentação do epitélio pigmentar da retina.

. DMRI exsudativa/húmida/disciforme:
    - Drusen moles e mais de 50 anos, acompanhado de todos os seguintes:
    - Descolamento do epitélio pigmentar da retina.
    - Membranas neovasculares subretinianas ou subepiteliais.
    - Hemorragias subretinianas (ou intra- ou pre-).
    - Cicatrizes de tecido glial.
    - Exsudatos duros maculares (drusen duros).
    - Ocorre devido à chamada de células inflamatórias, que levam a um aumento de VEGF, com neovascularização, sendo que os neovasos penetram através da membrana de Bruch.

Clínica:
. Perda gradual de acuidade visual central:
    - A acuidade visual periférica está normal.
    - Se ocorrer hemorragia subretiniana (na DMRI exsudativa tardia), há perda súbita.

. Metamorfopsia.
. Escotoma.
. Anormalidades do aspecto da mácula no exame do fundo ocular.

Diagnóstico:
. Avaliação da acuidade visual.
. Teste da grelha de Amsler permite ver se existe escotoma ou metamorfopsia.
. Avaliação de sensibilidade ao contraste pode estar diminuída desde as fases iniciais.
. Oftalmoscopia revela ausência de reflexo foveolar e aspecto mosqueado do epitélio pigmentar da retina subjacente, que são os sinais mais precoces.
. Retinografia.

messages.downloaded_by

. Angiografia:
    - Com fluoresceína → Os neovasos na DMRI exsudativa tardia derramam fluoresceína. Também permite identificar defeitos do epitélio pigmentar da retina.
    - Com verde de indocianina.

. Tomografia de coerência óptica (OCT).

Tratamento:

. MPRI:
    - Prevenção das formas tardias com antioxidantes e vitaminas C e E, betacarotenos, zinco e ácido cúprico.

. DMRI atrófica:
    - Sem tratamento.

. DMRI exsudativa:
    - Antiangiogénicos intravítreos.
    - Tratamento fotodinâmico com verteporfina.

Nevrite óptica aguda:

Se for na porção intraocular chama-se papilite.
Se for na porção retrobulbar chama-se nevrite óptica retrobulbar.
Existe ainda a neurorretinite, que está associada à doença da arranhadela de gato, a doença de Lyme e a sífilis.

Etiologia:

. Idiopática.
. Esclerose múltipla → É o primeiro sintoma. Cerca de 75% das mulheres com nevrite óptica irão desenvolver esclerose múltipla.
. Infecções víricas.
. Inflamações granulomatosas.
. Inflamações meníngeas.
. Inflamações sinusais.
. Uveítes.
. Diabetes mellitus.
. Avitaminoses.
. Alcoolismo, tabagismo, etambutol, …

. Pede-se sempre uma RM cerebral e da órbita, com gadolínio e *fast*.

Criança vs. adulto:

Criança	Adulto
Bilateral	Unilateral
Papilite é mais comum	Nevrite óptica retrobulbar é mais comum
Mais associada a cefaleias	Mais associada a oculodinia
Após infecções ou imunizações	Principalmente idiopática
Baixa probabilidade de esclerose múltipla	Alta probabilidade de esclerose múltipla

Gonçalo Tourais Canhão, 4º ano – MIM FMUC 2019/2020
This document is available on studocu
messages.downloaded_by

Clínica:

- Baixa de visão no espaço de dias, principalmente, ou horas, raramente.
- Unilateral em adultos e bilateral em crianças.
- Dor orbitária, principalmente com os movimentos oculares.
- Discromatopsia.
- Escotoma central, centrocecal, arqueado ou altitudinal.
- Percepção reduzida da intensidade da luz.
- História de infecção gastrointestinal, respiratória superior, …
- DPRA
- Fenómeno de Pulfrich → Percepção de objectos em movimento alterada.
- Sinal de Uhthoff → Os sintomas pioram com o calor.
- Na papilite, o disco óptico está edemaciado e hiperémico, eventualmente com hemorragia peripapilar "em chama de vela".
- Na nevrite óptica retrobulbar, o fundo ocular está normal.
- Na neurorretinite, há papilite e estrela macular.

Tratamento:

- Corticoterapia i.v. em altas doses (metilprednisolona 1g/dia, durante 3-5 dias, seguido de corticoterapia oral curta).

Prognóstico:

- Na criança, a recuperação da visão ocorre na íntegra e rapidamente.
- No adulto, ocorre uma recuperação lenta e gradual da visão. O mais comum é persistirem défices de visão cromática e da sensibilidade ao contraste.

Papiledema:

- Edema do disco óptico hiperémico e bilateral, eventualmente com hemorragias peripapilares "em chama de vela" e com manchas algodonosas, causado por aumento da pressão intracraniana.
- É bilateral e desenvolve-se em horas a semanas, mas não causa alteração da visão ou dos reflexos pupilares. Pode, eventualmente, existir um aumento da mancha cega.
- Se persistir durante mais de 3 meses (papiledema crónico), ocorre gliose peripapilar, estreitamento dos vasos retinianos peripapilares e, eventualmente, atrofia do nervo óptico, com alteração dos campos visuais, principalmente ínfero-nasalmente, da acuidade visual e da visão cromática.

- Diagnóstico diferencial:
  - Pseudopapiledema (drusen do disco óptico, anomalias congénitas do disco óptico, hipermetropia, *tilted disc*, mielinização, …) → Não é um verdadeiro edema, o disco não está hiperemiado, não há manchas algodonosas e os casos à volta do disco não estão obscurecidos.
  - Papilite → Tem diminuição da acuidade visual, diminuição da visão de contraste e DPRA, contrariamente ao papiledema.
  - Neuropatia hipertensiva → Tem HTA, alterações nos cruzamentos AV, hemorragias e manchas algodonosas estendendo-se até à retina periférica.
  - Oclusão da VCR.
  - Neuropatia óptica isquémica anterior (NOIA) → O edema é pálido, há diminuição súbita da acuidade visual e pode ser unilateral.
  - Infiltração do nervo óptico (II) → Sarcoidose, tuberculose, metástases, leucemia, …
  - Neuropatia óptica de Leber.
  - Tumores do nervo óptico (II).
  - Papilopatia diabética, sem correlação com a retinopatia.

messages.downloaded_by

- Neuropatia tiroideia.
- Uveíte.
- Toxicidade pela amiodarona.

Neuropatia óptica isquémica anterior (NOIA):

Isquémia da cabeça/papila do nervo óptico (II) devido a oclusão das arteríolas ciliares posteriores curtas e longas.

Tem duas etiologias possíveis:

. Não arterítica, devido a aterosclerose.

. Arterítica, devido a arterite de células gigantes, com aumento brutal da VS.

É a neuropatia óptica aguda mais frequente em doentes com mais de 50 anos.

NOIA não arterítica:

. Mais frequente em idosos.

. Deve ser suspeitada quando há uma diminuição súbita e indolor da visão, com um disco contralateral "de risco" (pequeno, com rácio escavação/disco inferior a 0,3) e com uma RM normal.

. Etiologia:
  - Aterosclerose, DM, HTA, hiperlipidémia e hiperhomocisteinémia.
  - Anemia.
  - Apneia do sono.

. Clínica:
  - Perda súbita da visão ligeira a moderada, indolor, inicialmente unilateral mas 30% torna-se bilateral.
  - Defeito campimétrico altitudinal.
  - DPRA.
  - Edema pálido do disco óptico, muitas vezes sectorial, com hemorragias em chama de vela peripapilares.

. Alguns meses depois, há atrofia do nervo óptico (II).

. Tratamento:
  - Sem terapêutica eficaz.
  - Evitar os factores predisponentes.

NOIA arterítica:

. Afecta mais idosos.

. É semelhante à NOIA não arterítica mas a perda de visão é profunda e está associada a sintomas de arterite temporal de células gigantes (cefaleias, perda de peso, febre, anorexia, claudicação mandibular, polimialgia reumática, …).

. Há aumento da VS.

. Tratamento:
  - Corticoterapia (prednisolona).

Neuropatia óptica isquémica posterior (NOIP):

Etiologia:

. Pós-operatória, especialmente após cirurgias com perda de sangue, anemia, hipotensão e com posição de cabeça para baixo.

. Inflamatória/infecciosa → LES, arterite temporal, varicela-zoster, …

Gonçalo Tourais Canhão, 4º ano – MIM FMUC 2019/2020
This document is available on studocu
messages.downloaded_by

Clínica:

. Perda de visão indolor, uni- ou bilateral, que ocorre no contexto pós-operatório.
. Edema pálido do disco óptico.

Tratamento:

. Tratamento da doença de base.
. Transfusões sanguíneas, com correcção da anemia e da hipotensão.

7) Neuroftalmologia:

Avaliação:

Acuidade visual:
Feita em cada olho, separadamente.
Está diminuída na nevrite óptica (papilite, retrobulbar ou neurorretinite), na NOIA, …
Tem baixa especificidade.

Visão cromática:
Está alterada, por exemplo, na nevrite óptica.
Faz-se uma comparação da cor vermelha em ambos os olhos. Em lesões unilaterais, a cor aparece mais apagada no olho lesado.

Sensibilidade ao contraste:
Afectada em patologias do nervo óptico mas também em maculopatias, cataratas, …

Campos visuais:
Nas diplopias e anisocorias, é praticamente dispensável. Contudo, é especialmente útil na avaliação de doentes com queixas de diminuição da acuidade visual mas com acuidade visual central preservada.

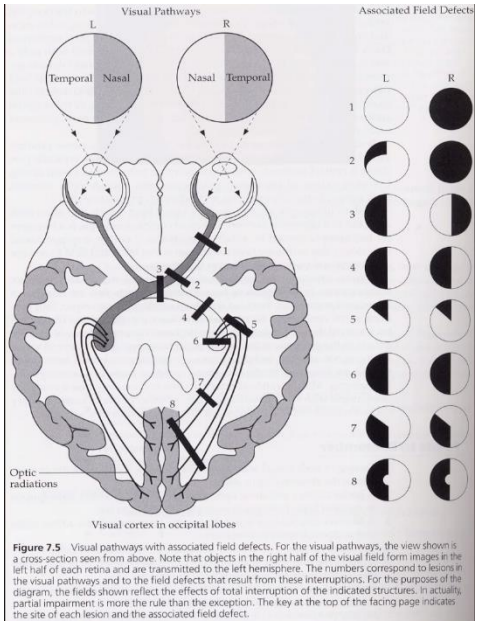


Figure 7.5 Visual pathways with associated field defects. For the visual pathways, the view shown is a cross-section seen from above. Note that objects in the right half of the visual field form images in the left half of each retina and are transmitted to the left hemisphere. The numbers correspond to lesions in the visual pathways and to the field defects that result from these interruptions. For the purposes of the diagram, the fields shown reflect the effects of total interruption of the indicated structures. In actuality, partial impairment is more the rule than the exception. The key at the top of the facing page indicates the site of each lesion and the associated field defect.

1 – Lesão unilateral do nervo óptico direito – cegueira direita.
2 – Lesão na junção do nervo óptico direito com o quiasma – cegueira direita + défice no QTS do olho esquerdo.
3 – Lesão quiasmática – hemianopsia bitemporal.
4 – Lesão na faixa óptica – hemianopsia contralateral.
5 – Lesão na ansa de Meyer – quadrantopsia lateral homónima superior contralateral.
6 – Lesão no corpo geniculado.
7 – Lesão nas radiações ópticas – quadrantopsia homónima inferior contralateral.
8 – Lesão cortical (pós-geniculada) – hemianopsia lateral homónima com preservação da mácula.

messages.downloaded_by

Lesões do nervo óptico causam um defeito campimétrico unilateral.
Lesões do quiasma óptico ou retroquiasmáticas causam defeitos campimétricos binoculares:

- Lesão do quiasma causa hemianopsia bitemporal, por lesão das fibras nasais de ambos os nervos.
- Lesão no tracto óptico causa hemianopsia homónima contralateral.
- Lesão na ansa de Meyer causa quandrantopsia homónima superior contralateral.
- Lesão nas fibras geniculo-calcarinas parietais causa quadrantopsia homónima inferior contralateral.
- Lesão no córtex occipital causa hemianopsia homónima contralateral com preservação da mácula.

As hemianopsias podem ser completas ou incompletas. Dentro das incompletas, existe o grau de coerência, sendo que quanto mais congruente for a hemianopsia incompleta, mais posterior é a lesão.
Um escotoma representa uma zona do campo visual com menor sensibilidade à luz. Não são específicos mas um escotoma altitudinal faz pensar numa NOIA ou numa oclusão da ACR. Um escotoma central ou centrocecal aponta mais para uma nevrite óptica.

Patologia do quiasma óptico:

- Os adenomas da hipófise comprimem o quiasma óptico de baixo para cima, pelo que as fibras nasais inferiores são as afectadas inicialmente. O defeito campimétrico é mais marcado superiormente ao início.
- O craniofaringoma ou germinoma comprime o quiasma de cima para baixo, afectando primeiro as fibras nasais superiores. Assim, o defeito campimétrico é mais marcado inferiormente ao início.
- Os meningioma podem causar uma síndrome do quiasma anterior, com escotoma juncional (lesão ao nível da junção entre o nervo óptico e o quiasma, do lado do escotoma central).
- Todas as lesões quiasmáticas, independentemente da etiologia, induzem diminuição da acuidade visual, diminuição da visão cromática e diminuição da visão de contraste.

Fundoscopia:
Idealmente, deve ser realizada após dilatação com colírio midriático.
Disco/papila normal estará presente numa nevrite óptica retrobulbar.
Edema do disco:

- Papiledema.
- Papilite e neurorretinite.
- NOIA e NOIP.
- HTA maligna.
- Retinopatia diabética.

Atrofia do disco:

- Pós-nevrite óptica (4-6 semanas depois).
- Por compressão.
- Pós-NOIA ou pós-NOIP.
- Pós-papiledema.
- Pós-oclusão da VCR.

Função pupilar:
Constrição da pupila:

- Informação aferente veiculada pelo nervo óptico → Quiasma óptico → Tracto óptico.
- Ambos os núcleos pré-tectais do mesencéfalo recebem aferências de ambos os olhos e enviam eferências para ambos os núcleos de Edinger-Westphal.

Gonçalo Tourais Canhão, 4º ano – MIM FMUC 2019/2020
This document is available on studocu
messages.downloaded_by

. Dos núcleos de Edinger-Westphal saem fibras parassimpáticas veiculadas pelo nervo oculomotor, susceptíveis a compressão, até ao gânglio ciliar.
. As fibras pós-ganglionares inervam o músculo ciliar e o músculo esfíncter da pupila, numa proporção de 30:1.

Dilatação da pupila:
. Fibras simpáticas que descem do hipotálamo até à medula cervical.
. O 2º neurónio vai pelo plexo braquial, passando por cima do pulmão, até ao gânglio cervical superior, próximo da bifurcação da carótida comum, onde faz sinapse com o 3º neurónio.
. O 3º neurónio prossegue ao longo da camada adventícia da artéria carótida interna e entra na órbita, juntamente com o nervo oftálmico.
. As fibras simpáticas inervam o músculo dilatador da pupila e o músculo de Müller, que faz a elevação, em baixo grau, da pálpebra superior e a depressão da pálpebra inferior.

Exame das pupilas:
. Diâmetro e presença de anisocoria – se forem inferiores a 0,3mm, não são detectáveis. Perante uma anisocoria, o primeiro passo é perceber qual a pupila anormal. Se a anisocoria for maior no escuro, a pupila anormal é a miótica e a anomalia está no SNS.
. Reflexo à luz, directo e consensual.
. Pesquisa de DPRA – ausência de constricção ou dilatação paradoxal da pupila quando se passa um foco luminoso para esse olho que indica patologia assimétrica do nervo óptico. Também pode estar presente em patologias graves da retina!
. Dilatação no escuro.
. Constrição para perto.

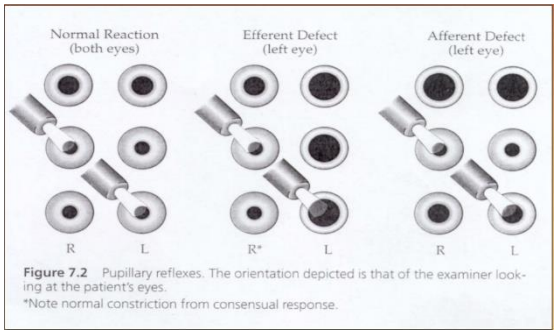


Figure 7.2 Pupillary reflexes. The orientation depicted is that of the examiner looking at the patient's eyes.
*Note normal constriction from consensual response.

<u>Anisocoria maior no escuro</u>:
. Anisocoria fisiológica:
  - 20% da população.
  - Inferior a 0,6mm e é mais notória no escuro. Os reflexos pupilares são normais e simétricos.

. Síndrome de Horner:
  - Interrupção da via simpática responsável pela dilatação da pupila, a qualquer nível. As etiologias graves incluem a dissecção carotídea, tumor do ápex pulmonar, tumor cervical ou tumor intracraniano.
  - Miose inferior a 1mm.
  - Ptose palpebral ligeira, pela interrupção da inervação do músculo de Müller.
  - Anidrose.
  - Atraso da dilatação miótica no escuro.
  - Heterocromia nos casos congénitos.
  - Ptose inversa/pálpebra inferior elevada.
  - A pupila dilata com apraclonidina mas não dilata com cocaína, pois "não há" noradrenalina.
  - A hidroxianfetamina permite a libertação de norepinefrina na junção neuromuscular e a dilatação pupilar, se a lesão for no 1º ou 2º neurónios.

<u>Anisocoria maior na luz</u>:
. Midríase farmacológica/tóxica:
  - Por colírios de atropina, tropicamida ou fenilefrina, por nebulizadores broncodilatadores, por cocaína, …

messages.downloaded_by

- Uni- ou bilateral, de grandes dimensões (diâmetro pupilar superior a 7-10mm), com contorno regular.
- Ausência de reflexos à luz e ao perto.
- Não contrai com pilocarpina 0,1% ou 1%.

. Pupila tónica de Adie:
- Lesões do gânglio ciliar ou das fibras parassimpáticas pós-ganglionares.
- A pupila afectada está em midríase e responde mal à luz mas responde bem ao reflexo da acomodação (dissociação luz-perto). Isto acontece porque a inervação do músculo ciliar e do músculo esfíncter da pupila são feitas numa proporção de 30:1.
- Há atraso na dilatação da pupila, daí o nome "tónica".
- Fotofobia.
- A pupila pode ter forma irregular e ter movimento vermiforme.
- É mais frequente em mulheres e é tipicamente unilateral.
- Contrai com pilocarpina 0,1%!

. Paresia/paralisia do nervo oculomotor:
- Numa paresia do oculomotor, a questão fundamental é ver se há ou não compromisso pupilar, pois as fibras parassimpáticas do nervo oculomotor estão situadas dorsomedialmente e superficialmente, estando mais sujeitas a compressão externa. Isto é, quando há midríase é porque há uma causa grave, como aneurisma ao nível da junção da ACP com a ACI, por exemplo, que requerem exames imagiológicos urgentes.
- Nas causas isquémicas, não há midríase porque as fibras parassimpáticas são muito vascularizadas e muito resistentes à isquémia.
- Ptose palpebral.
- Hipotropia e exotropia (estrabismo divergente inferior e lateral).
- Paralisia da acomodação, diminuindo a acuidade visual ao perto.
- Não há contração em resposta à pilocarpina 0,1%, contrariamente à pupila de Adie, mas contrai com pilocarpina 1%.

<u>Exame palpebral</u>:
A margem palpebral superior deve estar 1-1,5mm abaixo do limbo superior:
. Se a margem palpebral estiver muito elevada, o doente apresenta retração palpebral.
. Se estiver muito abaixo, o doente apresenta blefaroptose ou ptose.

<u>Paralisia/paresia facial</u>:
. O nervo facial inerva os músculos da mímica facial, nomeadamente o músculo *orbicular oculis*, que encerra as pálpebras.
. Uma paresia facial pode ocorrer por vários motivos:
- Síndrome de Ramsay-Hunt por herpes zoster.
- Tumor ou trauma.
- Idiopática/*a frigore*/de Bell, a mais comum.

. Há lagoftalmo, isto é, a incapacidade de encerrar os olhos voluntariamente, com alargamento da fenda palpebral, e ectotropion (eversão do bordo livre palpebral) paralítico.
. Olho seco (xeroftalmia, porque o nervo facial também inerva a glândula lacrimal).
. Falta de pestanejo.
. Úlceras de exposição.
. O tratamento passa por:
- Colírios lubrificantes durante o dia e oclusão com pomada durante a noite.
- Tarsorrafia, em último caso.

Gonçalo Tourais Canhão, 4º ano – MIM FMUC 2019/2020
This document is available on studocu
messages.downloaded_by

Ptose:

- Oclusão involuntária da fenda palpebral, com margem palpebral superior muito abaixo do limbo, associada a impossibilidade de abrir os olhos.
- Causa miogénica → Disfunção do músculo elevador da pálpebra superior, que pode ser congénita ou adquirida (distrofias, ...).
- Causa aponevrótica → É o tipo mais frequente de ptose nos adultos. Resulta de uma deiscência, de uma desinserção ou de uma degenerescência da aponevrose do músculo elevador da pálpebra superior.
- Causa neurogénica → Por defeitos da inervação do músculo elevador da pálpebra superior (paresia do oculomotor, paralisias supranucleares, síndrome de Horner, …).
- Causa neuromuscular → Anomalias na junção neuromuscular (*miastenia gravis*, botulismo, …).
- Causa mecânica → Excesso de peso palpebral, por edema palpebral, tumores, …
- Causa traumática → Resultante do traumatismo do músculo elevador da pálpebra superior ou da sua aponevrose, por exemplo, por laceração palpebral.
- Ptose bilateral é provável que se deva a lesões no núcleo centrocaudal, dado haver envolvimento do par de núcleos do oculomotor.
- Episódios de edema palpebral na infância podem levar a distensão cutânea da pálpebra superior, também chamada de blefarocalásia.

Retracção palpebral:

- Abertura excessiva da fenda palpebral, observando-se a esclera superior ao limbo corneano, na posição primária do olhar.
- Pode ser:
  - Miopática, por orbitopatia de Graves, podendo ser uni- ou bilateral.
  - Neuropática, por lesões no mesencéfalo dorsal na região da comissura posterior (síndrome de Parinaud).
  - Devida a traumatismo prévio ou cirurgia (perguntar antecedentes).
  - Pseudorretração palpebral → Resposta fisiológica à ptose da pálpebra contralateral (lei de Hering).

Blefarospasmo:

- Surge principalmente na idade adulta, por volta da 5ª década, e é mais frequente na mulher, podendo estar associada a espasmos involuntários dos músculos da face inferior (síndrome de Meige, também conhecida como discinesia orofacial.
- Pode ser essencial ou estar associado a doença de Parkinson, esclerose múltipla, doença de Huntington, paralisia supranuclear progressiva ou enfartes do tronco cerebral.
- Nas crianças é raro mas pode estar associado a síndrome de Gilles de La Tourette.
- O tratamento é feito com injecção de toxina botulínica no músculo *orbicular oris* ou com miectomia do músculo *orbicular oris* ou secção selectiva do VII par, em casos mais graves.

Movimentos oculares e posição da cabeça:

Observa-se o centramento do reflexo da luz nas pupilas (Hirschberg).

Efectua-se o teste de cover para longe e para perto, usando a melhor correlação óptica do doente.

Os movimentos de perseguição, pedindo ao doente que siga um objecto em movimento lento, e sacádicos, pedindo ao doente para fixar rapidamente um olho numa determinada localização, também são importantes.

Pesquisa de estrabismo, nistagmo, paresias periféricas ou internucleares.

Verificar se há posição preferencial da cabeça:

- Causas não-oftalmológicas (torcicolo, surdez unilateral, …).
- Causas oftalmológicas (posição de bloqueio de nistagmo, posição de alívio de diplopia binocular, elevação do queixo devido a ptose, …).

messages.downloaded_by

Paralisias supranucleares:

. Inicialmente são os movimentos sacádicos que estão alterados e, depois, acabam afectados também os de perseguição:
    - Paresia do olhar conjugado horizontal indica lesão no córtex frontal ou na ponte.
    - Paresia do olhar conjugado vertical indica lesão mesencefálica.

. Sacadas:
    - São um movimento mais simples. Uma lesão da via direita origina sacadas para a esquerda.
    - Sacada horizontal: córtex frontal contralateral ao estímulo do campo visual → Núcleo paramediano pontino da formação reticular → Núcleo do VI → Feixe longitudinal medial – Núcleo do III.
    - Sacada vertical: córtex frontal → Núcleo rostral do FLM no mesencéfalo → Feixe simultâneo para o III e para o IV, de modo a realizar os movimentos conjugados dos olhos. As vias de movimentos verticais dos olhos centram-se no mesencéfalo, contrariamente às dos movimentos horizontais, que vão desde o córtex até à junção pontomedular.

. Movimentos de perseguição:
    - São mais complexos. As lesões da via direita originam sacadas para a direita.
    - Córtex occipito-parieto-temporal → Núcleo do VI → FLM → Núcleo do III.

. Oftalmoplegia internuclear é o que ocorre quando há lesão do fascículo longitudinal medial (FLM), que liga os núcleos do III e do VI, levando a que haja uma desconjugação dos movimentos dos olhos. Quando um abduz, o outro não o acompanha concomitantemente. Em idosos com oftalmoplegia internuclear, deve ser ponderado um AVC. Em jovens, esclerose múltipla.

Paralisias/paresias infranucleares/periféricas:

. A principal queixa é a diplopia.
. O primeiro passo é tentar saber se é binocular ou monocular, efectuando a oclusão monocular (quando é binocular, desaparece com a oclusão de um dos olhos). É importante perguntar:
    - Posições do olhar em que tem diplopia.
    - Factores desencadeantes e de alívio, por exemplo o repouso alivia a diplopia da miastenia.
    - Sintomas associados.
    - Duração do episódio.

. Diplopia monocular:
    - Queratocone.
    - Astigmatismo.
    - Catarata.
    - Subluxação do cristalino.
    - Iridotomia.
    - Membrana pré-retiniana.

. Diplopia binocular transitória:
    - Varia com a posição do olhar.
    - Diplopia da *miastenia gravis* é mais grave ao final do dia.

. Diplopia binocular permanente:
    - Neurogénica/parética.
    - Miogénica/restritiva → Patologia da órbita ou dos músculos.

Gonçalo Tourais Canhão, 4º ano – MIM FMUC 2019/2020
This document is available on studocu
messages.downloaded_by

Paresia/paralisia do oculomotor:

. Ptose, hipotropia e exotropia e paralisia da acomodação, com diminuição da visão ao perto.
. O único movimento que o olho consegue fazer é a abdução (VI isolado).
. Paresia do III sem envolvimento pupilar:
    - Deve ser por causa isquémica (microvascular).

. Paresia do III com envolvimento pupilar (midriática):
    - Compressão das fibras pupilares por aneurisma da ACP, por exemplo.

. Paresia do III com paresia simultânea do IV e/ou VI e/ou V, e/ou com síndrome de Horner, e/ou proptose, dor ocular e olho vermelho e/ou sopro ocular:
    - Patologia do seio cavernoso ou da órbita.

Paresia/paralisia do IV:

. O nervo troclear é o nervo com o trajecto intracraniano mais longo, pelo que é muito susceptível a TCEs fechados.
. Outras causas de paresia incluem tumores, DM, HTA e vasculopatias.
. O olho não consegue fazer a infraducção quando está em adução (olhar para baixo e para o meio). Há então diplopia vertical, com dificuldade na leitura.
. Paresia do IV unilateral:
    - Isquémia microvascular.
    - TCE.
    - Congénita → *Tilt* cefálico, com posição anómala da cabeça.

. Paresia do IV bilateral:
    - Isquémia microvascular.
    - TCE.
    - Há compromisso do fascículo e/ou do nervo.

. Paresia do IV com paresia simultânea do III e/ou VI e/ou hipostesia facial e/ou síndrome de Horner e/ou proptose, dor ocular e olho vermelho e/ou sopro ocular:
    - Patologia da órbita ou do seio cavernoso.

Paresia/paralisia do VI:

. São as paralisias oculomotoras mais frequentes.
. O único movimento que não consegue fazer é a abdução!
. Diplopia binocular horizontal, que agrava ao olhar para a direção do músculo parético.
. Causas de paresia do VI:
    - Hipertensão intracraniana (HIC) → Sempre que há paresia do VI, é necessário ver se há edema da papila e fazer estudos imagiológicos!
    - Mononeuropatia isquémica, mais comum em idosos → Excluir arterite de células gigantes.

. Paresia do VI em jovem deve apontar para a realização de um exame imagiológico para descartar neoplasia.
. Diagnósticos diferenciais:
    - Endoforia descompensada.
    - Fractura da parede interna da órbita, com encarceramento do músculo recto medial.
    - Orbitopatia de Graves.
    - Lesões orbitárias.
    - *Miastenia gravis*.

messages.downloaded_by

Miastenia gravis:

. Pode simular qualquer paresia e deve fazer parte do diagnóstico diferencial de qualquer alteração dos movimentos oculares de início recente, sobretudo se for associada a ptose.
. Características que diferenciam a miastenia das outras discinesias:
    - Fatigabilidade/flutuação ao longo do dia.
    - Sem envolvimento da pupila. Nunca.
    - Sintomas bulbares.

. Confirmação diagnóstica:
    - Teste do edrofónio.
    - Melhoria da sintomatologia com repouso ou gelo.

Nistagmo:

. São oscilações involuntárias e rítmicas dos movimentos oculares, podendo ser classificados de várias formas:
    - Nistagmo pendular → Ambas as fases com igual amplitude e velocidade.
    - Nistagmo sacádico → Tem uma fase lenta, seguida de um movimento sacádico de refixação.
    - Nistagmo congénito (motor ou sensorial).
    - Nistagmo adquirido → Por lesão no sistema vestibular, no reflexo oculo-vestibular, no cerebelo, nos núcleos oculomotores, nas vias vestibulares, …

. Podem ser:
    - Conjugados;
    - Desconjugados.

    - Horizontais;
    - Verticais;
    - Torsionais.

Nistagmo associado a hipovisão:

. Pode ser:
    - Adquirido, surgindo 1-20 anos após a instalação de défice visual, em doentes com AV inferior a 1/10. É principalmente pendular horizontal ou vertical e melhora com a convergência.
    - Congénito, associado a acromatopsia, amaurose congénita de Leber, glaucoma congénito, etc. É essencialmente sacádico.

Nistagmo parético:

. É o tipo mais frequente.
. Ocorre devido à manutenção prolongada da posição extrema do olhar num doente com paresia oculomotora ou com alterações no mecanismo subjacente à posição extrema do globo ocular na órbita (alcoolismo, sedativos, antiepiléticos, lesões no TC ou no cerebelo, …).
. Não surge na posição primária e não necessita de tratamento.
. Faz diagnóstico diferencial com nistagmo fisiológico, que pode manifestar-se em qualquer pessoa na posição extrema do olhar horizontal apenas.

Gonçalo Tourais Canhão, 4º ano – MIM FMUC 2019/2020
This document is available on studocu
messages.downloaded_by

Nistagmo vestibular:

- É do tipo sacádico e respeita a lei de Alexander, ou seja, agrava-se quando o doente olha na direcção da fase rápida do nistagmo.
- Pode ser:
  - Periférico, estando associado a surdez, vertigem, agravamento com o movimento da cabeça e alívio com a fixação e ainda agravamento com a escuridão.
  - Central, não estando associado a sintomas neurovegetativos e não tendo relação com os movimentos da cabeça. É sinal de lesão do TC ou do cerebelo.

Nistagmo *upbeat*:

- É um nistagmo sacádico, com fase rápida para cima.
- Tal como o *downbeat*, respeita a lei de Alxander, pelo que agrava quando o doente olha para cima, agravando a oscilopsia.
- Está geralmente presente na posição primária do olhar.
- Representa lesão no vérmis, no TC ou na medula alongada.

Nistagmo *downbeat*:

- É um nistagmo sacádico com fase rápida para baixo.
- Está presente na posição primária do olhar.
- Agrava quando o doente olha para baixo, respeitando a lei de Alexander, com agravamento da oscilopsia.
- Representa lesões da junção cervicomedular ou do cerebelo.

Nistagmo pendular adquirido:

- É um dos tipos mais frequentes.
- É muito incapacitante devido à oscilopsia associada.
- Requer investigação imagiológica pois é sobretudo causado por esclerose múltipla.

Nistagmo *see-saw*:

- É raro.
- É um nistagmo pendular não conjugado e alternante, com ciclos de elevação e "intorção" de um dos olhos e depressão e "extorção" do outro, com reversão no ciclo seguinte.
- Significa compressão do quiasma, displasia septo-óptica ou lesões do TC.

Órbita:

Sinais clínicos de patologia orbitária:

- Proptose (exoftalmómetro).
- Espessamento palpebral.
- Quemose.
- Diplopia.
- Oftalmoplegia e oculodinia.
- Diminuição da AV e da visão cromática.
- Resistência à retropulsão.

Pseudoproptose:

- Pode mimetizar uma patologia da órbita.
- Dá miopia unilateral, retração palpebral, assimetria facial e enoftalmo contralateral.

messages.downloaded_by

Fístula carótido-cavernosa:

. Pode mimetizar uma patologia orbitária.
. Pode ser directa, indirecta, espontânea ou pós-traumática.
. Dá proptose pulsátil, com dilatação dos vasos episclerais e conjuntivais ("vasos de medusa"), com sopro perceptível pelo doente e audível à auscultação, quemose e aumento da PIO.
. A TC revela espessamento da veia oftálmica superior.
. O ecodoppler revela fluxo "arterializado" da veia oftálmica superior.
. O diagnóstico definitivo é feito por angiografia.

Orbitopatia tiroideia de Graves:

. Ocorre em 25% dos doentes com doença de Graves. Em 20% dos casos, antecede o próprio hipertiroidismo e, em 30%, não existe sequer hipertiroidismo.
. Sinais:
    - Palpebrais → Retração palpebral.
    - Orbitários → Proptose, HIO e compressão do II ao nível do ápex orbitário.
    - Musculares → Espessamento dos músculos extrínsecos, com diplopia do tipo restritivo.
    - Corneanos → Úlceras de exposição.

. Tratamento:
    - Hidratantes de superfície ocular, penso oclusivo (se necessário) e fármacos anti-hipertensores oculares, se indicados.
    - Na fase activa de orbitopatia, corticoterapia sistémica, supressão tiroideia, … Se houver perda de visão, fazer descompressão orbitária urgente.
    - Na fase não activa, primeiro faz-se descompressão orbitária (tratamento da neuropatia óptica compressiva e da proptose), depois cirurgia do estrabismo e, finalmente, cirurgia palpebral (tratamento da retração palpebral e da úlcera).

Oftalmoplegia externa progressiva crónica (OEPC):

. É uma paralisia progressiva dos músculos extrínsecos, sendo uma das manifestações mais comuns de miopatias mitocondriais:
    - Ptose bilateral simétrica.
    - Oftalmoparesia, sem envolvimento dos músculos ciliar e pupilares, meses ou anos depois.

. Tratamento:
    - Em situações de diplopia binocular incapacitante, opta-se por tratar os doentes com oclusão monocular, prescrição de prismas e, eventualmente, injecção de toxina botulínica no músculo responsável pelo desvio.
    - A cirurgia dos músculos extrínsecos não produz resultados satisfatórios.
    - Raramente está indicada a cirurgia de correcção da ptose.

Gonçalo Tourais Canhão, 4º ano – MIM FMUC 2019/2020
This document is available on studocu
messages.downloaded_by

8) Manifestações oculares de doenças sistémicas:

Retinopatia diabética:

Epidemiologia:
É a principal causa de cegueira adquirida entre os 20 e os 65 anos.
Cerca de 30% dos diabéticos têm retinopatia diabética e 10% têm retinopatia com perda de visão, perda essa que pode ocorrer devido a vários motivos:

- Edema macular, a principal.
- Hemovítreo/hemorragia.
- Isquémia.
- Descolamento da retina.
- Proliferação vítreo-retiniana.

Após 15 anos de doença:

- 98% dos diabéticos tipo 1 têm retinopatia diabética.
- 56% dos diabéticos tipo 2 têm retinopatia diabética.

Avaliação de um doente diabético:
Fundoscopia (directa ou indirecta) ou retinografia.
Angiografia com fluoresceína.
Tomografia de coerência óptica (OCT).

Nos diabéticos tipo 1, após 5 anos de tratamento. Se surgir na infância, pode-se aguardar até à puberdade.
Nos diabéticos tipo 2, no momento do diagnóstico.

O *follow-up*:

- Sem retinopatia → Anual.
- Com retinopatia ligeira → A cada 9 meses.
- Com retinopatia moderada e edema macular → Tratar edema.
- Retinopatia diabética proliferativa → Tratamento imediato.
- Retinopatia moderada sem edema macular → Semestralmente.
- Retinopatia diabética não proliferativa grave → A cada 2-4 meses.
- Grávidas com diabetes mellitus ou que desenvolvam diabetes na gravidez têm alto risco de retinopatia diabética, sendo obrigatória a avaliação no 1º, no 2º e no 3º trimestres.

Lesões de retinopatia diabética:
Microaneurismas:

- Geralmente são o primeiro sinal fundoscópico de retinopatia diabética. Aumentam em número e em tamanho com o decorrer da doença.
- Dilatações saculares dos capilares retinianos com disrupção da BHR interna, levando ao derrame de fluido para o espaço intersticial, podendo originar um derrame microvascular, hemorragia, edema da retina e exsudatos duros.
- À angiografia com fluoresceína, aparecem como pontos hiperfluorescentes com derrame de contraste.

messages.downloaded_by

Edema macular:

. Resulta do extravasamento de fluido devido à disrupção da BHR interna, provocando espessamento da retina.
. É a principal causa de diminuição da AV em RDNP e é mais frequente na diabetes tipo 2.
. Edema macular clinicamente significativo:
    - Requer tratamento!
    - Espessamento da retina a 500µm ou menos da fóvea.
    - Exsudatos duros e espessamento da retina a 500µm ou menos da fóvea.
    - Espessamento retiniano com área superior a 1 disco-diâmetro e situada a menos de 1 disco-diâmetro da fóvea.

. Na OCT:
    - Trações.
    - Quistos.
    - Espessura da mácula.

Exsudatos duros:

. Acumulação de lipoproteínas e macrófagos repletos de lípidos em redor dos microaneurismas devido à disrupção da BHR interna. Estão na camada plexiforme externa!
. A presença de exsudatos duros constitui um sinal de edema macular recente ou em fase de rabsorção.
. Os exsudatos duros subfoveais deixam sequelas com diminuição da acuidade visual, devido a lesões nos fotorreceptores.

Exsudatos moles/manchas algodonosas:

. São originados pela acumulação de material transportado pelos axónios, devido à interrupção do fluxo axoplasmático por isquémia oclusiva dos capilares retinianos na camada das fibras nervosas.
. São brancas, mais superficiais e de limites menos bem definidos do que os exsudatos duros, obscurecendo os vasos.
. Traduzem edema axonal na camada de fibras nervosas.

IRMAs:

. *Intra-retinal microvascular abnormalities*.
. Dilatações, tortuosidades e irregularidades do calibre dos capilares retinianos.
. Não é o mesmo que neovascularização.
. É um sinal de isquémia da retina, indicando gravidade.

Vasos em rosário:

. Dilatações e estenoses.
. Indicam gravidade.

Neovascularização:

. Indica retinopatia diabética proliferativa!
. Se não sangrarem, não interferem com a visão. Podem diminuir a AV quando provocam:
    - Hemovítreo (hemorragia pré-retiniana).
    - Descolamento da retina traccional.
    - Proliferação vítreo-retiniana.

. Na angiografia com fluoresceína derramam contraste.

This document is available on studocu

messages.downloaded_by

Hemorragias:

- Hemorragias profundas/punctiformes podem ocorrer na RDNP.
- Hemorragias pré-retinianas indicam RDP.
- Hemorragias superficiais (em chama de vela) devem apontar para algo que não RD, nomeadamente oclusão da VCR.

- As hemorragias punctiformes e os microaneurismas são semelhantes na retinografia. Contudo:
  - Os microaneurismas são pontos hiperfluorescentes.
  - As hemorragias punctiformes são pontos hipofluorescentes.
  - As zonas de isquémia também dão hipofluorescência mas na fundoscopia não têm qualquer parecença com as hemorragias punctiformes.

Classificação:

RDNP ligeira → Apenas tem microaneurismas.
RDNP moderada → Tem mais microaneurismas do que a ligeira mas menos do que a grave.
RDNP grave → Tem hemorragias intrarretinianas nos quatro quadrantes, tem vasos em rosário em dois ou mais quadrantes ou tem IRMAs em um ou mais quadrantes e não tem sinais de RDP.
RDNP muito grave → Tem duas ou mais lesões de RDNP grave.

RDP → Tem neovascularização ou hemovítreo/hemorragia pré-retiniana.
RDP ligeira → Neovascularização *elsewhere* com menos de 0,5 de área de disco em um ou mais quadrantes.
RDP moderada → Neovascularização *elsewhere* superior a 0,5 área de disco em um ou mais quadrantes ou tem neovascularização discal com menos de 0,25 área de disco.
RDP grave → Neovascularização discal com mais de 0,25 área de disco ou tem hemovítreo com neovasos.
RDP muito grave → Proliferação fibrovascular, tracção, descolamento da retina.

Alguns autores referem também a RD "pré-proliferativa", uma subdivisão da RDNP, que tem dilatações venosas + manchas algodonosas + IRMAs + hemorragias intrarretinianas extensas.

Tratamento:

Indicações:

- Edema macular clinicamente significativo.
- Neovascularização.
- Proliferação.

Edema macular clinicamente significativo:

- A 1ª linha é anti-VEGF (ranibizumab ou aflibercept) intravítreos, diminuindo os neovasos e o edema e aumentando a AV.
- A 2ª linha é corticoterapia intravítrea, diminuindo a inflamação, o edema e a permeabilidade vascular. Pode causar cataratas ou glaucoma.
- Alternativamente pode ser feito tratamento com laser focal.

Neovascularização:

- Fotocoagulação a laser panretiniana.
- Se persistirem os neovasos ou se se formar rubeose ou novo hemovítreo, faz-se reforço do laser (padrão *fill in*) até 4000-5000 SpDTS.

RDP grave com hemovítreo ou proliferação com tração macular:

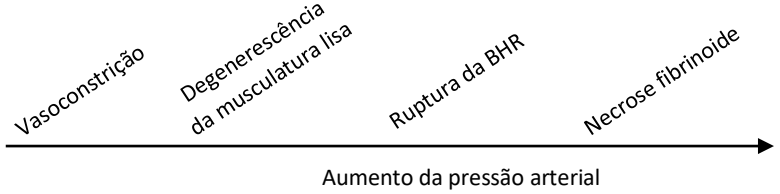
- Vitrectomia, para aliviar as trações retinianas, eliminar tecido fibroso e impedir o crescimento de neovasos.
- Também se faz vitrectomia se houver descolamento traccional, rubeose e neovasos refratários.

messages.downloaded_by

Retinopatia hipertensiva:

Fisiopatologia:
Aumento da pressão arterial:

- Vasoconstrição com estreitamento arteriolar.
- Arteriosclerose e consequente aumento da espessura da parede, com aumento do reflexo da luz (vasos em fio de cobre ou de prata). Cruzamentos AV com compressão da veia.
- Alteração da permeabilidade da parede vascular (BHR) e formação de exsudatos duros.



Retinopatia hipertensiva não precedida de esclerose vascular senil:
Em hipertensos com menos de 50 anos.
Há contração hipertónica generalizada dos vasos, com arteríolas em fio de cobre ou em fio de prata e cruzamentos artéria-veia com compressão da veia.

Retinopatia hipertensiva precedida de esclerose vascular senil:
Contração hipertónica das zonas vasculares menos afectadas pela esclerose vascular senil, provocando um padrão irregular nas paredes arteriais.
As restantes alterações estão igualmente presentes.

Estadiamento da retinopatia hipertensiva crónica:
Classificação de Scheie (também existem a classificação modificada e a classificação de Keith-Wagner-Barker):

- Estádio 0 → HTA sem alterações.
- Estádio 1 → Estreitamentos arteriais difusos, sem constrição focal e com alongamento do reflexo luminoso. Compressão venosa mínima.
- Estádio 2 → Estreitamentos arteriolares com constrições focais. A alteração do reflexo da luz e a compressão arteriovenosa são mais pronunciadas.
- Estádio 3 → Hemorragias retinianas, em chama de vela. Vasos com aspecto em fio de cobre e cruzamentos AV mais proeminentes.
- Estádio 4 → Vasos com aspecto em fio de prata, edema da retina e da papila. Há também exsudatos duros, em estrela macular.

Também podem haver manchas algodonosas, oclusão de ramo da ACR ou da VCR e macroaneurismas da retina.

Gonçalo Tourais Canhão, 4º ano – MIM FMUC 2019/2020
This document is available on studocu
messages.downloaded_by

Hipertensão arterial aguda/maligna/acelerada:
Retinopatia hipertensiva:

. Hemorragias em chama de vela, manchas algodonosas, exsudatos duros e edema retiniano.

Neuropatia hipertensiva:

. Edema bilateral da papila.

Coroidopatia hipertensiva:

. Pérolas de Elschrig → Focos de necrose da coroide.
. Estrias de Siegrist → Necrose fibrinoide.

Pode haver descolamento exsudativo da retina.

Risco ocular de HTA:
Para além da retinopatia hipertensiva, a HTA é responsável pela oclusão da ACR ou da VCR, por NOIA e por hemorragia subconjuntival (sem gravidade nenhuma, a não ser que seja associada a traumatismo).

Doenças hematológicas:

Anemia:
Hemorragias superficiais ou profundas ou hemovítreo, apenas se Hb < 8g/dL. Sobretudo se houver trombocitopenia associada.

Disproteinemias:
Mieloma múltiplo, macroglobulinemia de Waldenström, gamapatia monoclonal benigna, …
Aumentam a viscosidade sanguínea, dilatando as veias (em fiada de salsichas), dando oclusões venosas ou hemorragias.
Há deposição de cristais na córnea e na conjuntiva.

Leucemias:
Alterações resultantes de:

. Infiltração directa.
. Alterações hematológicas associadas (trombocitopenia, anemia, …).
. Infecção.

Hemorragia, manchas de Roth (hemorragias com acumulação de fibrina no meio. Não são patognómicas de leucemia!), infiltrados corneanos, no nervo óptico, na órbita, …

Drepanocitose:
Isquémia periférica com neovascularização e, eventualmente, rubeose e/ou hemovítreo.

Retinopatia da SIDA:

Manchas algodonosas, hemorragias, …
Retinite por Citomegalovírus pode dar necrose da retina. Se não for tratada, leva a cegueira.

messages.downloaded_by

Doenças idiopáticas:

Sarcoidose:
Pode dar uveíte anterior granulomatosa, uveíte posterior, uveíte intermédia ou panuveíte.
Pode dar nevrite óptica.
Pode dar olho seco e queratopatia em banda.
Pode dar nódulos na íris.
Pode dar granulomas conjuntivais ou na glândula lacrimal.
Pode dar episclerite.

Doenças infecciosas:

Rubéola:
Alterações pigmentares no fundo ocular (fundo em sal e pimenta).
Catarata congénita, glaucoma congénito, microftalmos, estrabismo, irite, edema da córnea, etc.

Toxoplasmose:
Congénita → Coriorretinite.
Adquirida → Uveíte granulomatosa ou não-granulomatosa, retinite necrotizante, Vitrite, …
Complicações:

- Membrana vascular coroide.
- Oclusão de ramo da ACR ou da VCR.
- Descolamento traccional da retina.
- Catarata.
- Glaucoma.
- Sinequias posteriores.
- Edema macular cistoide.
- Atrofia óptica.
- Entre outras.

Sífilis:
Congénita → Tríade de Hutchinson: queratite intersticial, surdez e malformações dentárias.
Primária → Conjuntivite, blefarite e alopecia.
Secundária → Episclerite, uveíte, neurorretinite, coriorretinite, oclusões vasculares.
Terciária → Neuropatia óptica, atrofia óptica, paresias musculares, pupila de Argyl Robertson ("pupila de prostituta – não reage mas acomoda").

Metástases:

Da mama, do pulmão e do tracto génito-urinário.

Gonçalo Tourais Canhão, 4º ano – MIM FMUC 2019/2020
This document is available on studocu
messages.downloaded_by

9) Traumatologia ocular:

Abordagem:

Interrogatório:

- Local e hora do traumatismo.
- Tipo de traumatismo (contuso, cortoperfurante, queimadura, …).
- Alergias medicamentosas.
- Passado ocular.
- Vacinação → Se não tiver o PNV actualizado, há um protocolo específico.

Avaliação da acuidade visual:

- Com escala de Snellen. Se não houver uma escala de Snellen, avaliar a capacidade do doente ler algo. Com AV inferior a 5-6/10 não consegue ler.
- Se não conseguir ler, determinar se consegue contar os dedos da mão, se consegue aperceber-se de movimentos da mão ou se mantém a percepção luminosa.

Exame externo:

- Inspecção da pálpebra.
- Eversão da pálpebra – contraindicada se houver suspeita de ruptura ocular.
- Teste de fluoresceína.

Reflexos pupilares – DPRA indica lesão do nervo óptico.

Motilidade muscular:

- Hematoma orbitário pode restringir os movimentos oculares.
- Restrição dos movimentos verticais + diplopia vertical deve indicar fractura da base da órbita.
- Restrição dos movimentos oculares + proptose + crepitação + sopro orbitário + vasos em cabeça de medusa indica fístula carótido-cavernosa.

Oftalmoscopia:

- Ausência de reflexo vermelho do fundo → Hifema, catarata traumática ou hemovítreo.
- Se o fundo for visível, procurar edema (*commotio retinae*/edema de Berlim), hemorragias retinianas e descolamento da retina.

Exames imagiológicos:

- Se se suspeitar de fractura facial ou orbitária ou de corpo estranho intraocular (CEIO) ou se o doente referir que estava a percutir ou martelar algo, é necessário pedir exames de imagem pois têm energia cinética suficiente para penetra no olho, podendo causar uma endoftalmite. Quanto mais posterior, mais estéril é a região.
- Se o doente disser que estava a rebarbar, por exemplo, pede-se apenas uma radiografia em 2 planos ou uma TC da órbita, pois não têm energia cinética suficiente para penetrar no olho.
- Evita-se a RM quando há suspeita de um CEIO metálico.

Lacerações palpebrais:

Sem envolvimento do bordo palpebral.
Com envolvimento do bordo palpebral – essencial reconstruir a anatomia e suturar plano a plano.

messages.downloaded_by

Com perda tecidual:

- Ligeira – aproximação directa.
- Extensa – reconstrução com recurso a retalhos ou enxertos.

Com envolvimento do canalículo:

- Lacerações no 1/3 medial aos pontos lacrimais podem estar associadas a laceração do canalículo lacrimal inferior. Se não forem reparadas, o doente fica com epífora.
- Faz-se intubação bi/monocanalicular.

Hematoma periocular:

Trauma ao globo/órbita:

- Pedir imagem (TC).
- Não fazer força ou pressão durante o exame objectivo pois pode herniar.

Fractura da base do crânio:

- Olhos "em panda".

Fractura do pavimento da órbita:

- Equimose e hemorragia subconjuntival.
- Enfisema subcutâneo (ocasionalmente).
- Anestesia infraorbitária (em V2).
- Enoftalmos.
- Diplopia, especialmente a olhar para cima, pelo encarceramento do músculo oblíquo inferior ou do músculo recto inferior ou pelo edema do músculo.
- Epistaxis ipsilateral.
- Edema da pálpebra inferior.
- TC revela o sinal de *tear drop*, um prolapso de tecidos moles para o seio maxilar.

Fractura da parede interna da órbita (etmoide):

- Enfisema subcutâneo das pálpebras.

Hemorragia retrobulbar:

É uma EMERGÊNCIA.
Há acumulação de sangue atrás do septo orbitário, dando síndrome compartimental orbitário com neuropatia óptica compressiva (risco de cegueira).
Dá proptose, oftalmoplegia, HIO, diminuição da AV e DPRA.
Tratamento com cantotomia primária e cantólise.

Trauma do globo ocular:

Etiologia:

- Agentes mecânicos.
- Agentes físicos (temperatura, radiação e electricidade).
- Agentes químicos (bases, ácidos, gases, …).

Gonçalo Tourais Canhão, 4º ano – MIM FMUC 2019/2020
This document is available on studocu
messages.downloaded_by

Mecanismos:

- Contuso.
- Cortoperfurante.

Classificação:

- Fechado:
  - Contusão.
  - Laceração lamelar da córnea.
  - Corpo estranho superficial.

- Aberto:
  - Ruptura do globo ocular.
  - Laceração completa da córnea:
    - Penetrante (um ponto de entrada).
    - Perfurante (um ponto de entrada e um ponto de saída).
    - Corpo estranho intraocular (CEIO).

O prognóstico depende de:

- Acuidade visual inicial (é o mais importante!).
- Localização da ferida (retina é mais grave do que na córnea).
- Extensão da ferida.
- Mecanismo da ferida (cortoperfurante é a pior).

As primeiras 24h após o traumatismo com globo ocular aberto são fundamentais na recuperação anatomofuncional do globo ocular. Deve evitar-se a manipulação excessiva e manobras de Valsalva (reflexos à dor e vómito), dando antieméticos e analgésicos.

Traumatismo da órbita:

Enoftalmos com diplopia e reflexo óculo-cardíaco → Bradicardia, síncope e vómitos.
Dor, oftalmoplegia e edema palpável.
Tratamento com cirurgia.

Traumatismo fechado contuso:

Hifema:

- Por ruptura de pequenos vasos no ângulo da câmara anterior, causando hemorragia.
- Ausência de reflexo vermelho do fundo.
- Não é específico de traumatismo contuso!
- Há obstrução da drenagem do humor aquoso com aumento da PIO e consequente diminuição da AV.

Anel de Vossius:

- Íris "cola" ao cristalino. Quando "descola" deixa pigmento.
- Pode ser completo ou incompleto.

Iridodiálise:

- Trauma oblíquo que desinsere a íris do corpo ciliar.

Catarata traumática em roseta.

messages.downloaded_by

Commotio retinae (= edema de Berlim, quando afecta o polo posterior):

- Edema da retina (do EPR) com vasos íntegros.
- Pode dar diminuição da AV ou ser assintomático.
- Resolve espontaneamente, sem sequelas.

Diálise da retina:

- Desinserção da retina da *pars plana* à *ora serrata*.

Rasgadura da retina – descolamento regmatogénico.

Ruptura da membrana de Bruch.

Subluxação do cristalino.

Traumatismo fechado: corpo estranho superficial:

Doente que estava a rebarbar ou esmerilar.
Como as limalhas não têm energia cinética suficiente para perfurar o globo ocular, o traumatismo é fechado.
Fazer a eversão das pálpebras, a não ser que haja suspeita de ruptura do globo ocular.
Se houver ferrugem, é necessário removê-la.
Se tiver alguns dias de evolução, poderá ter siderose.
Tratamento com anestesia tópica e remoção com cotonete, seguido de penso compressivo e antibioterapia.

Traumatismo aberto: corpo estranho intraocular (CEIO):

Não dá dor!
Doente que estava a percutir ou a martelar.
O corpo tem energia cinética suficiente para penetra no olho, encravando no cristalino (visível na "segunda luz" da lâmpada de fenda), no vítreo ou na retina (quanto maior a velocidade de impacto, maior a perfuração. Quando são pequenos, entram e o orifício de entrada pode fechar).
Pedir radiografia em dois planos ou TC. A RM está contraindicada se o corpo for metálico.
Se o objecto não for removido, pode evoluir para endoftalmite:

- Dor, hipópion e Vitrite.
- Tratamento com antibióticos tópicos, intravítreos e sistémicos e corticosteroides.

Um CEIO na íris dá sinequias.
Tratamento:

- No cristalino → Remoção por via anterior.
- No vítreo → Vitrectomia ou electroíman.
- Na retina → Não se usa o electroíman.

Traumatismo aberto: ruptura do globo ocular:

Suspeitar se:

- Traumatismo contundente severo por objecto afiado.
- CEIO.
- Hemorragia subconjuntival bolhosa.
- Prolapso uveal.
- Pupila descentrada.
- Hifema.
- Hemovítreo.
- Opacidade no cristalino.

Tratamento de um hifema:
- Repouso com a cabeça elevada a 30-45º.
- Hidratação.
- Cicloplegia.
- Monitorização da PIO – se houver HIO por oclusão da câmara anterior ao nível do limbo, fazer drenagem.

Gonçalo Tourais Canhão, 4º ano – MIM FMUC 2019/2020
This document is available on studocu
messages.downloaded_by

Se houver suspeita:

- Colocar um protector não maleável no olho, para proteger o olho de traumatismos adicionais, e enviar o doente para o oftalmologista.
- Profilaxia tetânica.
- Não faz eversão da pálpebra nem pressão no globo ocular.
- Dar antieméticos e analgésicos.

Tratamento:

- Reparação cirúrgica com encerramento do globo ocular.
- Enucleação do globo ocular, como último recurso.

Traumatismos da córnea por químicos:

As queimaduras por bases são mais graves do que as por ácidos:

- Ácidos promovem necrose de coagulação.
- As bases são lipofílicas e combinam-se com as proteínas, levando a saponificação em profundidade, podendo atingir o corpo ciliar. Dão colagenólise mais intensa.

Podem dar apenas hiperemia conjuntival ou:

- Isquémia límbica → Lesão das células estaminais límbicas pelo que deixa de haver efeito de inibição e a conjuntiva avança sobre a córnea, sendo necessário transplante de células estaminais.

Transplante de células estaminais:
- De olho adulto.
- Da região superior pois têm a protecção da pálpebra.
- De familiar.

Alternativamente, pode ser feita cultura *ex vivo* de células estaminais da membrana amniótica.

Sequelas tardias:

- Pênfigos (adesões entre conjuntiva bular e tarsal).
- Sinblefano.
- Cicatrizes queloides.
- Pterígio (o grave é mais comum na síndrome de Stenvens-Johnson ou de Lyell).

Abordagem:

- Gota de anestésico e lavagem abundante imediata, nem que seja com água, independentemente da fonte. Se se usar uma solução salina, ter em atenção os fundos de saco. Verificar o pH do olho até voltar a estar neutro.
- Fazer eversão da pálpebra e remover material cáustico.
- Antibioterapia, corticoterapia e regeneradores epiteliais e penso oclusivo.

Neuropatia óptica traumática:

Pode resultar de estiramento agudo do nervo óptico ou de fractura do canal óptico.
Ao exame fundoscópico não há alterações mas há DPRA (reflexo de Marcus-Bloom) e diminuição da AV.
Cerca de 4-8 semanas depois, surge atrofia óptica.
TC, radiografia e RM são inúteis…

Nota acerca de úlceras da córnea:

Nunca se dão corticosteroides numa erosão/úlcera pois dificultam a cicatrização e podem fazer com que a úlcera perfure. A única excepção a isto são as queimaduras por radiação UV (solários, neve e soldaduras).
Nunca se dão anestésicos em ambulatório pois atrasam a circatrização.

messages.downloaded_by

10) Fármacos e oftalmologia:

Técnica corrente de instilação de colírios:

- Doente sentado e a olhar para cima, com a cabeça para trás.
- Expor a conjuntiva palpebral, puxando suavemente para baixo a pele da região malar.
- Aplicar as fotas no fundo de saco conjuntival inferior, evitando a aplicação directa de gotas sobre a córnea e evitando tocar com a ponta do aplicador no olho.
- Instruir o doente para fechar os olhos durante alguns segundos e limpar o excesso de medicação da pele do doente.

Fármacos tópicos usados para diagnóstico:

Fluoresceína:

É um corante hidrossolúvel, biocompatível, amarelo, que se cora de verde brilhante quando observado sob uma luz azul ou fluorescente.

Cora o epitélio lesado, pelo que é útil na detecção de abrasões da superfície da córnea.

Complicações:

- Sistémicas → Não existem.
- Coloração de lentes de conteúdo hidrofílico por causa da sua natureza porosa.

Permite o diagnóstico diferencial entre laceração lamelar e completa (teste de Seidell).

Anestésicos:

Os anestésicos tópicos mais usados são:

- Oxibuprocaína.
- Tetracaína 0,5%.

São derivados da cocaína que tornam o epitélio da córnea insensível em 15 segundos, permitindo a remoção de corpos estranhos ou realizar uma tonometria, por exemplo.

Os doentes não devem esfregar os olhos durante, pelo menos, 10 minutos, de modo a evitar lesões inadvertidas da córnea.

Midriáticos:

Parassimpaticolíticos → Cicloplégicos.

Simpaticomiméticos → Não-cicloplégicos.

Parassimpaticolíticos:

- Actuam por paralisação do esfíncter da íris, paralisando também o músculo ciliar (cicloplégicos), pelo que impedem a acomodação.
- Vários agentes:
  - Tropicamida 0,5% ou 1%:
    - É o midriático mais popular pelo seu rápido início de acção (dilatação pupilar máxima em 30 minutos) e curta duração de acção (3-6h).
    - Tem RAMs raras, como náuseas, vómitos, palidez e colapso vasomotor.
  - Ciclopentolato 0,5% ou 1% → Refração em crianças.
  - Homatropina 1% ou 2%.
  - Atropina 0,5% ou 1%.
  - Escopolamina 0,25% ou 0,5%.

  Não devem ser usados para fins diagnósticos pois têm longa duração de acção.

Gonçalo Tourais Canhão, 4º ano – MIM FMUC 2019/2020
This document is available on studocu
messages.downloaded_by

Simpaticomiméticos:

- Actuam por estimulação do músculo dilatador da pupila. Não são cicloplégicos!
- O único que se utiliza é a fenilefrina 2,5%:
  - Não produz paralisação da acomodação.
  - A midríase não é tão potente como a da tropicamida e a pupila permanece reactiva à luz. Por isso, raramente é usada isoladamente como midriático.

- Quando é necessária dilatação pupilar máxima, usa-se tropicamida + fenilefrina, pois têm efeito sinérgico. Esta combinação também é usada para dilatar pupilas de íris castanha.
- A fenilefrina 2,5% é preferível à 10% pois a última pode causar HTA aguda, EAM, atraso do esvaziamento gástrico, etc.

Fármaco	Acção	Cicloplegia	Observações
Tropicamida	3-6h	+	Curta duração de acção
Fenilefrina	4-10h	-	Pode ter RAM
Ciclopentolato	18-30h	+ +	Refração em crianças
Homatropina	3 dias	+ + +	Cicloplégico potente
Atropina	10-14 dias	+ + + +	Cicloplégico potente
Escopolamina			

Fármacos tópicos para tratamento:

Descongestionantes:

Cloridrato de nafazolina, cloridrato de fenilefrina e cloridrato de tetrahidrozalina.

Têm acção simpaticomimética fraca, com efeito vasoconstrictor → Branqueamento da conjuntiva. Contudo, têm efeito *rebound*.

São usados para alívio da congestão conjuntival provocada por irritações menores do olho (fumo, poeiras, vento, natação, fadiga, lentes de contacto, …).

Podem desencadear crises de glaucoma agudo de ângulo fechado devido à midríase mas podem ser usados por doentes com glaucoma crónico.

Agentes usados nas conjuntivites alérgicas:

Combinações de nafazolina e antazolina ou ferniramina.

Estabilizadores dos mastócitos (olopatadina e cetotifeno) podem ser usados de modo crónico para a prevenção de sintomas alérgicos.

Levocabastina (anti-histamínico) e cetorolac (AINE) podem ser usados para o alívio da sintomatologia.

Anti-inflamatórios:

Corticosteroides tópicos:

- Glaucoma (em 1/3 dos doentes após 2 semanas).
- Catarata.
- Queratite herpética.

messages.downloaded_by

AINEs (cetorolac, diclofenac, flurbiprofeno, suprufeno, …):

- Não causam as RAMs dos corticosteroides mas também não têm potência suficiente para controlar inflamação intraocular.
- Usam-se no controlo do prurido ocular, na prevenção de edema macular após cirurgia e na prevenção da miose durante a cirurgia.

Antibióticos:

Em gotas ou em pomadas.

Cloranfenicol e quinolonas são os mais usados.

Preparados de neomicina podem, em 1/3 dos doentes, causar alergia, com prurido, hiperemia e lacrimejo.

Betabloqueadores:

São antiglaucomatosos.

Timolol, levobunolol, carteolol, …

Reduzem a produção de humor aquoso.

RAMs:

- Broncospasmo, estando contraindicados na asma e na DPOC.
- Precipitam ou agravam insuficiência cardíaca.
- Bradicardia e hipotensão.

Betaxolol tópico:

- É um antagonista β_1 cardiosselectivo e foi criado para evitar as complicações pulmonares do timolol. No entanto, foram igualmente relatados efeitos secundários pulmonares raros.

Parassimpaticomiméticos:

Pilocarpina tópica – antiglaucomatosa.

Aumenta a drenagem de humor aquoso através da rede trabecular.

RAMs:

- Constrição da pupila, diminuindo a visão.
- Espasmo do músculo ciliar, dando cefaleias.
- Lacrimejo, salivação, sudação, náuseas, vómitos e diarreia.

Agonistas-α_2:

Brimonidina tópica:

- Diminui a produção de humor aquoso e aumenta a drenagem úveo-escleral do mesmo.
- RAMs:
  - Secura das mucosas, cefaleias, fadiga e letargia.
  - Hipotensão e apneia, especialmente em crianças.
  - Reacções alérgicas locais.

Apraclonidina tópica:

- Diminui a produção de humor aquoso e aumenta o fluxo úveo-escleral.
- RAMs:
  - Hipotensão ortostática e episódios vaso-vagais.
  - Hipersensibilidade local (dermatite de contacto palpebral).
  - Branqueamento da conjuntiva, dilatação pupilar e elevação da pálpebra superior.

This document is available on studocu

messages.downloaded_by

Análogos das prostaglandinas:
Latamoprost, travoprost e bimatoprost tópicos.
Aumentam o fluxo úveo-escleral.
RAMs:

- Escurecem a íris em doentes com olhos claros.
- Aumentam o comprimento e a espessura dos cílios.
- Edema macular, principalmente em doentes submetidos a cirurgia de catarata.

Estão contraindicados em uveítes.

Inibidores da anidrase carbónica:
Acetazolamida, metazolamida, entre outros orais.
Diminuem a produção de humor aquoso.
RAMs:

- Acidose metabólica.
- Parestesias, anorexia, cefaleias e alterações do sabor e do cheiro.
- Hipocaliémia e hiponatrémia.
- Litíase renal.
- Depressão medular óssea.
- Alterações gastrointestinais.

Efeitos secundários oculares de medicamentos sistémicos:

Corticosteroides:
Catarata subcapsular posterior, principalmente em doentes asmáticos, com doenças autoimunes ou transplantados.
Glaucoma.

Cloroquinas:
Doentes tratados com cloroquina devem ser submetidos a exames oftalmológicos periódicos, com avaliação da AV, da visão cromática, dos campos visuais e da grelha de Amsler, pois podem desenvolver:

- Depósitos corneanos → Assintomáticos ou com encadeamento e fotofobia. Regridem após suspensão da terapêutica.
- Retinopatia → Lesões maculares típicas em "olho-de-boi" irreversíveis.

Digitálicos:
Na intoxicação há visão turva e alteração da visão cromática (vêem tudo mais amarelo). Também podem ver halos brancos em objectos escuros. Acompanham-se de fadiga e fraqueza muscular.

Amiodarona:
Depósitos pigmentados lineares em forma de bigode no epitélio corneano, dose-dependentes e irreversíveis.
Regra geral são assintomáticos.

Difenilhidantoína:
Nistagmo, vertigem, ataxia, diplopia e oftalmoplegia.

Etambutol:
Neuropatia óptica.

messages.downloaded_by

Cloropromazina:
Opacidades punctiformes no epitélio corneano e no cristalino

11) Tumores oculares:

Localização:

- Pálpebras + + + + +
- Conjuntiva + + + +
- Órbita + + +
- Úvea + +
- Retina +
- Glândula lacrima e nervo óptico
- Saco lacrimal - - -

Tumores palpebrais:

Carcinoma basocelular:

- É o mais frequente.
- Surge mais frequentemente na pálpebra inferior ou no canto medial do olho, em idosos ou em indivíduos de meia-idade.
- Não metastiza mas pode ser localmente invasivo.
- Pode ser nodular ou morfeiforme.
- Tratamento com excisão do tumor e análise das margens, com estudo extemporâneo ou técnica de Mohs. Crioterapia e radioterapia raramente são usadas. Imiquimod é uma nova terapêutica. Pode ser necessária cirurgia reconstructiva.

Carcinoma espinhocelular:

- É o segundo mais frequente.
- É mais agressivo do que o CBC e pode dar metástases regionais.
- Tem tendência para invasão perineural.
- O tratamento é similar ao do CBC mas a radioterapia pode ser útil.

Adenocarcinoma sebáceo:

- É o terceiro mais frequente, sobretudo em mulheres idosas e na pálpebra superior mas pode envolver ambas.
- Advém das glândulas de Meibomius.
- Muitas vezes é confundido com um chalázio recorrente intratável… Pode ser distinguido pela queda de cílios e destruição dos orifícios das glândulas.
- Tem tendência para metastizar regionalmente e sistemicamente e para invadir a órbita.
- Tem um crescimento pagetoide e um em profundidade.
- O tratamento é feito com biópsias para avaliar a sua extensão de crescimento pagetoide, seguida de crioterapia para o crescimento pagetoide e excisão para a invasão em profundidade, com cirurgia reconstructiva.

Gonçalo Tourais Canhão, 4º ano – MIM FMUC 2019/2020
This document is available on studocu
messages.downloaded_by

Tumores da conjuntiva:

Papiloma da conjuntiva:

- Vírico → Múltiplas lesões pedunculadas ou sésseis na conjuntiva bulbar ou tarsal. Tem tendência para resolução espontânea. É mais comum em jovens.
- Não vírico → Lesão única pedunculada ou séssil, localizada principalmente no limbo, principalmente em idosos. Tem potencial maligno. O tratamento é feito com biópsia excisional e crioterapia.

CEC da conjuntiva:

- Tumor maligno mais frequente da conjuntiva.
- Ocorre mais no limbo.

Nevo da conjuntiva (Daniela Ruah):

- Desenvolve-se especialmente na puberdade.
- Pode ser pigmentado (ou mais comum) ou amelanocítico (raros). Contêm pequenos quistos, são bem delimitados e surgem mais na região límbica da conjuntiva bulbar.
- Lesão pigmentada na conjuntiva tarsal não é provável que seja um nevo. Poderá ser um melanoma ou uma melanose adquirida primária.

Melanose adquirida primária:

- Lesão pigmentada, sem pequenos quistos, que ocorre em pessoas de meia-idade.
- Pode aparecer tanto na conjuntiva tarsal como na bulbar.
- Cerca de 10-30% originam melanoma.
- Tratamento com biópsia excisional ou incisional e crioterapia.

Melanoma da conjuntiva:

- Pode ocorrer *de novo* ou a partir de um nevo ou de uma melanose adquirida primária (o mais comum), aparecendo como uma massa castanha, nodular e bem delimitada vascularizada.
- Verificar se há melanoma do corpo ciliar.
- Avaliar a extensão intraocular ou para a órbita.
- Tratamento com biópsia excisional e crioterapia ou com enucleação ocular, se houver invasão intraocular.

Tumores da órbita:

Hemangioma capilar.
Hemangioma cavernoso (tumor benigno da órbita mais comum em adultos).
Rabdomiossarcoma.
Entre outros.

Melanoma da úvea:

Melanomas oculares possíveis:

- Conjuntiva.
- Úvea (íris, corpo ciliar e coroide).
- Órbita.
- Metástases.
- Pálpebra.

messages.downloaded_by

Epidemiologia:
Tumor primitivo maligno ocular mais frequente no adulto, mas não é o tumor maligno mais frequente porque as metástases da mama e do pulmão (mulher) ou do pulmão e da próstata (homem) são mais frequentes.
A idade média de diagnóstico é 55 anos, diminuindo a incidência após isso.
Factores de risco:

- Sexo masculino.
- Idade.
- Cabelo loiro.
- Caucasianos não-hispânicos.

Localização:
Coroide 90%.
Corpo ciliar 6%.
Íris 4% → Lesão pigmentada ou não que causa distorção da pupila.
O nevo da coroide é uma lesão plana, hiperpigmentada, com menos de 3mm e que pode ter drusens.

Clínica:
Achado no exame oftalmológico, mais frequentemente.
Pode dar diminuição da acuidade visual, defeitos no campo visual e fotopsias. Quando são periféricos, só quando crescem é que dão sintomatologia.

Diagnóstico:
Oftalmoscopia indirecta → Massa pigmentada ou amelanocítica que pode ter deslocamento da retina exsudativo associado.
À ecografia tem baixa reflectividade interna.
Angiografia com fluoresceína.
Transiluminação.
Na RM a melanina tem hipersinal em T1.

Patologia:
Fusiforme (*spindle A*, *spindle B*. Crescem lentamente), epiteloide (cresce rapidamente) ou misto.
Muitas vezes têm a forma de um cogumelo.
Podem fazer ruptura da membrana de Bruch.
Quase todos têm micrometástases hepáticas.

Tratamento:
Braquiterapia com placas episclerais (placas com iodo-125 são suturadas à esclera). Os efeitos secundários incluem retinopatia de radiação (semelhante a RDP compactada apenas num sítio).
Enucleação:

- Foi tratamento *standard* até 1978 mas já não se faz actualmente:
    - Zimmerman provou que a manipulação cirúrgica durante a enucleação fazia com que células malignas fossem para a circulação, aumentando a probabilidade de metástases (o que explicaria o pico de mortalidade que se verifica alguns anos após a enucleação).
    - O tumor liberta factores que inibem a produção de metástases.

Ressecção local.
Irradiação com feixe de protões.

This document is available on studocu
messages.downloaded_by

Retinoblastoma:

Epidemiologia:
É o tumor maligno ocular mais frequente na criança.
Sem tratamento, a mortalidade é de 100%. Com tratamento, 2% (98% de cura, actualmente). Os prognósticos vital e visual melhoraram significativamente devido à detecção mais precoce e às novas modalidades de tratamento.

Apresentação:
Leucocória, em 50%:

- Perda do reflexo vermelho do olho.
- Basta 25% de ocupação para ter leucocória.
- Causas:
    - Retinoblastoma.
    - Toxocarose ocular (parasita transmitido pelo cachorro).
    - Doença de Coats (sem *tigh-junction*).
    - Astrocitoma da retina.
    - Catarata congénita.
    - Vítreo primário hiperplásico persistente.
    - Retinopatia do prematuro.
    - Colobomas, descolamento da retina, vitreorretinopatia exsudativa familiar, uveíte, …

Estrabismo (18%).
História familiar (8%).
Inflamação (4%).
Glaucoma (1%).
Midríase (1%).
Hifema ou hipópion (1%).
Quadro semelhante a celulite orbitária (1%).
Teste de acuidade visual escolar (1%).

Diagnóstico:
Oftalmoscopia indirecta:
Confirmação por imagiologia. Baseia-se no facto de ele tender a calcificar:

- Ecografia → Pico cálcico. É melhor do que a RM e do que a TC.
- RM → Só detecta calcificações com mais de 1mm.
- TC.

Exclusão de metastização:

- Aspirado medular.
- Punção lombar e análise de LCE.

Patologia:
A célula tumoral é o retinoblasto germinativo pluripotencial (precursor dos cones e bastonetes).
Características morfológicas:

- Tumor de células pequenas, redondas e azuis.
- Rosetas de Homer-Wright.
- Rosetas de Fleyner-Wintersteiner.
- *Fleurettes*.

messages.downloaded_by

Lesões moderadamente avançadas:

. Leucocória.
. Pseudohipopion (células tumorais na câmara anterior, sem inflamação).
. Hifema e rubeose.
. Glaucoma secundário.

Lesões avançadas:

. Proptose.
. Metástases, principalmente pelo LCE.

Retinoblastoma hereditário vs. não-hereditário:

Hereditário (A.D. com penetrância de 90%)	**Não-hereditário**
Diagnosticado mais cedo	Diagnosticado mais tarde (2-3 anos)
Bi- ou unilateral.	Unilateral
1 mutação germinal e 1 uma somática	1 mutação somática
Risco de outros tumores (linfoma, leucemia, osteossarcoma, sarcoma de tecidos moles, carcinomas, melanomas, outros tumores do SNC, etc.)	Descendência normal Sem risco acrescido de outros tumores malignos

O gene "RB" está no 13q14, codificando uma esterase D que repara o DNA após radiações. O retinoblastoma hereditário é mais vezes bilateral pois, de acordo com a *Two Hit Hypothesis*, um dos alelos é mutado germinalmente, pelo que basta uma mutação somática para que haja tumor.
Se um dos progenitores teve retinoblastoma bilateral, a probabilidade de o filho também o ter é de 45% (50% de herdar * 90% de penetrância).

Retinoblastoma trilateral:

. Existe um terceiro retinoblastoma na glândula pineal (pinealoblastoma), pois esta tem fotorreceptores.
. Em doentes com retinoblastoma bilateral, esta hipótese tem de ser excluída por RM (nunca com TC!). É importante excluir o pinealoblastoma porque pode dar hidrocefalia e lesões no SNC.

Tratamento:

Lesões pequenas → Queimar com laser.
Lesões grandes → Quimioterapia suprasselectiva (cateterismo da artéria oftálmica), eventualmente com laser. O núcleo calcificado não desaparece.
Enucleação, em último caso.
Em retinoblastomas bilaterais, a radioterapia não deve ser usada pois podem ter outros tumores.

Gonçalo Tourais Canhão, 4º ano – MIM FMUC 2019/2020
This document is available on studocu
messages.downloaded_by

12) Oftalmologia pediátrica:

As situações oculares mais frequentes na infância são:

- Erros refractivos, principalmente o astigmatismo, a hipermetropia e, por último, a miopia.
- Ambliopia (10%) e estrabismo (5%) que, se não forem tratados precocemente, podem causar perda de binocularidade ou até mesmo cegueira funcional.

As situações mais severas são:

- Cataratas congénitas.
- Glaucoma congénito.
- Retinopatia de prematuridade.
- Retinoblastoma.

Desenvolvimento do sistema visual:

O olho tem um crescimento quase exponencial nos três primeiros anos de vida. Tem aproximadamente 17mm de comprimento axial à nascença, atingindo os 22-23mm na idade adulta.
O recém-nascido tem uma acuidade visual de 20/400, apenas vendo luzes e vultos, e só tem movimentos horizontais do olhar.
A partir dos 2 meses surge a fixação central, a capacidade de seguir alvos, os movimentos verticais, a visão a cores e a binocularidade primária.
Nas crianças com 6-8 meses, a acuidade visual é de 20/40.
Aos 5 anos, a visão será semelhante à do adulto.
Durante os primeiros dez anos, mas especialmente nos primeiros dois, há plasticidade do sistema visual.
A ambliopia só é reversível se for diagnosticada e tratada, no máximo dos máximos, até aos 12 anos!
Quanto mais precoce for o tratamento, maior é a recuperação funcional visual.

Ambliopia:

Epidemiologia:
É mais frequente nas crianças, afectando 10% delas.
No geral, afecta 8% da população.

Definição:
Trata-se de um processo cortical cuja causa é o fluxo assimétrico de informações proveniente de ambas as retinas até ao córtex visual primário que, em última análise, leva a um desenvolvimento incompleto do córtex visual correspondente ao sistema visual do olho afectado.
Há "falta de visão por falta de estimulação".
Pode ser uni- ou bilateral.
Em 50% dos casos é secundária a estrabismo.

Critérios de diagnóstico:
Ambliopia unilateral:

- Fixação exclusiva monocular.
- Mais de 2 linhas de diferença entre os olhos, em termos de acuidade visual.

messages.downloaded_by

Ambliopia bilateral:

. Fixação binocular, sem preferência.
. Mais de 2 linhas abaixo do valor normal para a idade.

Causas de ambliopia:

Ambliopia unilateral:

. Ambliopia estrabísmica:
  - A interação inibitória/competitiva entre os neurónios que transportam aferências dos dois olhos (não passíveis de fusão) leva a uma resposta persistentemente reduzida às aferências do olho não fixado (desviado).
  - É metade dos casos de ambliopia.

. Ambliopia refractiva (anisometrópica):
  - A miopia, a hipermetropia ou o astigmatismo num dos olhos pode levar a uma imagem permanentemente desfocada nessa retina.

. Ambliopia de privação/oclusão do eixo visual:
  - A causa mais comum para tal são as cataratas congénitas ou infantis.
  - Outras causas incluem ptose, hemovítreo, opacificação da córnea, tumor, glaucoma pediátrico unilateral, entre outras.
  - É a forma menos comum mas é a mais lesiva e a mais difícil de tratar. A unilateral é mais grave do que a bilateral.

Ambliopia bilateral:

. Ambliopia refractiva (isométrica):
  - Erros refractivos grandes, bilaterais e não corrigidos.

. Ambliopia de privação/oclusão do eixo visual:
  - Ptose bilateral.
  - Opacidades corneanas bilaterais (anomalia de Peters, distrofia corneana, disgenesia do segmento anterior, etc.).
  - Catarata bilateral (idiopática, A.D., A.R., ligada ao X, síndrome de Marfan, síndrome de Down, síndrome de Alport, …).

Ambliopia e estrabismo:

A ambliopia é o maior factor de risco para o desenvolvimento de estrabismo e redução da binocularidade.
O estrabismo é o maior factor de risco para o desenvolvimento de ambliopia.

Tratamento:

Estimulação visual do olho afectado.
Por correção óptica.
Por oclusão do olho bom.
Por penalização:

. Com filtros ou com fármacos (atropina ou ciclopentolato) ou com correcção óptica desajustada no olho não ambíope.
. Usada em ambliopias moderadas, em crianças com nistagmo, crianças com má *compliance* à oclusão ou em crianças que requeiram tratamento de manutenção.

Cirurgia:

. Correcção da ptose, da catarata ou da opacidade corneana, vitrectomia, etc.

Coexistência de ambliopia e estrabismo requer tratamento primeiro da ambliopia e depois do estrabismo.

Gonçalo Tourais Canhão, 4º ano – MIM FMUC 2019/2020
This document is available on studocu
messages.downloaded_by

Síndromes TORCH:

T – *Toxoplasma gondii*.
O – *Others* (*Treponema pallidum*, EBV, etc.).
R – Rubéola.
C – CMV.
H – HSV.

Rubéola congénita:
Retinopatia "em sal e pimenta" por lesão difusa do EPR, dando origem a áreas esbranquiçadas e depósitos escuros na retina.
Dacrioestenose.
Glaucoma.
Queratocone e catarata congénita.
Atrofia óptica, microftlamia e microcórnea.
Coloboma da íris.
Surdez neurossensorial.
Malformações cardíacas (persistência do canal arterial ou estenose da artéria pulmonar).
Entre outros problemas.

Citomegalovírus:
Infecção mais frequente!
Leucomas corneanos, catarata polar anterior bilateral e coriorretinite que pode evoluir para lesões pseudocolobomatosas.
Colobomas ou hipoplasia do nervo óptico.

Anoftalmia e microftalmia:

Anoftalmia é a ausência de globo ocular.
Microftalmia é um olho dismórfico, de pequenas dimensões, com menos 2mm do que o normal:

- Microftalmia simples (nanoftalmia) → Olho mais pequeno mas estruturalmente normal.
- Microftalmia complexa → Associa-se a alterações estruturais do segmento anterior (anomalia de Peters e coloboma da íris) ou do segmento posterior (coloboma do disco ou coriorretiniano, etc.).
- Tratamento com implantes expansores ou autoenxerto dermoadiposos.

Catarata congénita:

Catarata bilateral	Catarata unilateral
Idiopática	Idiopática
A.R., A.D. ou ligada ao X	Traumática
Síndrome de Down, síndrome de Marfan, síndrome de Alport, etc.	Por rubéola
Síndromes TORCH	Secundária a tumor intraocular (retinoblastoma)
Corticoterapia e radiações	Anomalias oculares (persistência de vasculatura fetal ou lenticone posterior)
Disgenesias do segmento anterior ou aniridia	

messages.downloaded_by

Devido ao risco ambliogénico, principalmente na unilateral, deve ser considerada uma urgência cirúrgica.

Glaucoma congénito:

Glaucoma congénito vs. glaucoma infantil:
Glaucoma congénito → Presente ao nascimento (A.R.).
Glaucoma infantil → Aparece nos primeiros 3 anos de vida.

Clínica:
Fotofobia, blefarospasmo, epífora, buftalmia (aumento do diâmetro das córneas), opacidade corneana, estrias de Haab (rupturas lineares da membrana de Descemet), aumento do comprimento axial do olho (miopia) e aumento da PIO.
Neuropatia grave, com diminuição da AV, que pode mesmo evoluir para cegueira se não for tratado.
Tanto o glaucoma congénito como o infantil estão, muitas vezes, associados a disgenesias do segmento anterior. Destas, a mais grave é a anomalia de Peters, na qual coexistem:

- Megalocórnea.
- Aniridia.
- Corectopia.
- Leucoma corneano.
- Goniosinequias congénitas.
- Nistagmo.

Retinopatia de prematuridade (ROP):

É tanto mais frequente e tanto mais grave quanto menor for o tempo de gestação.
Caracteriza-se por isquémia/enfarte da retina periférica e vítreo-retinopatia proliferativa, que pode originar grandes áreas de descolamento da retina.
Factores de risco:

- Reduzida idade gestacional.
- Baixo peso gestacional.
- Uso de oxigénio em altas concentrações no período neonatal.
- Hipercapnia.
- Acidose metabólica.
- Anemia.
- Défice nutricional.
- Hemorragia periventricular.

São rastreados todos os recém-nascidos com menos de 1500g e idade gestacional inferior a 32 semanas.
Tratamento:

- Fotocoagulação laser nas áreas de retina isquémica ou crioterapia na retina periférica.
- Tratamento cirúrgico e antiangiogénicos nas fases mais avançadas.

Gonçalo Tourais Canhão, 4º ano – MIM FMUC 2019/2020
This document is available on studocu
messages.downloaded_by

13) Estrabismo:

Definição:
Alteração no alinhamento dos globos oculares, ou seja, resulta de uma perda de paralelismo dos olhos, que impede a focagem simultânea de um objecto.
Como causa dessa alteração está uma anomalia anatomofisiológica do sistema oculomotor e/ou do sistema visual.

Estrabismo e visão:
Formas ligeiras (intermitentes ou latentes):

- A visão pode não ser muito afectada.
- Os doentes queixam-se de ardor ocular e astenopia (visão desfocada associada a esforço visual que alivia com o repouso).

Estrabismo manifesto/constante:

- Pode ter diminuição da AV no olho desviado, devido a supressão (ambliopia estrabísmica), que é um mecanismo de defesa que evita a diplopia binocular.

Visão binocular:
É o resultado dos processos de integração das informações sensoriais de ambas as retinas numa única imagem.
Desenvolve-se entre os 3 e os 6 meses de idade, englobando três processos:

- Fusão.
- Correspondência retiniana.
- Estereopsia (capacidade de visão em profundidade ou visão de relevo).

Causas mais frequentes de estrabismo:
Estrabismo essencial:

- Causa desconhecida.
- São os mais frequentes.

Estrabismo refractivo:

- A anisometria (hipermetropia unilateral, especialmente) não corrigida pode evoluir para ambliopia refractiva, que desencadeia o desvio do globo ocular dado o estímulo visual não ser suficiente para o alinhamento correcto do globo ocular → Ambliopia estrabísmica.

Estrabismo associado a ambliopia de privação:

- Por exemplo, cataratas congénitas, retinoblastoma e outros dão ambliopia de privação que, mais tarde, pode evoluir para ambliopia estrabísmica.

Estrabismo paralítico:

- Por lesão neurológica congénita ou adquirida.

Estrabismo mecânico:

- Anomalias musculares (síndrome de fibrose congénita dos músculos extrínsecos do olho, …) ou da órbita.

Estrabismo por miopatia:

- Fracturas do pavimento da órbita, miosite, disgenesias musculares, tumores musculares, vasculites, etc.

messages.downloaded_by

Estrabismo por doenças metabólicas e endócrinas:

. Diabetes mellitus, doença de Graves, *miastenia gravis* e hipocaliémia.

Estrabismo na criança vs. no adulto:

. Na criança, o estrabismo é, muitas vezes, essencial ou causado por hipermetropia (principalmente o estrabismo convergente).

. No adulto, ou seja, a partir dos 10-12 anos, o estrabismo instala-se mais de forma aguda e deve ser pesquisada a sua etiologia:

- Descompensação de estrabismo intermitente/latente.
- Lesões do SNC.
- HIC benigna.
- Etc.

Classificação do estrabismo:

Quanto à lateralidade (alternante vs. não alternante):

. Não alternante (monocular) → O olho desviado é sempre o mesmo.

. Alternante (binocular) → O olho fixado vai alternando.

Quanto ao estado de fusão:

. Tropia (constante):

- Desvio de um dos olhos permanente.
- Pode ser mono- ou binocular, alternante ou não alternante.

. Foria (intermitente):

- O desvio só se manifesta em algumas situações (*stress*, doença, fadiga, alcoolismo, …).
- Exoforias são as mais frequentes.
- A oclusão alternada dos olhos desencadeia o aparecimento de desvio.
- Queixas de cefaleias e astenopia.

. Latente:

- Geralmente não é observado espontaneamente, mas apenas no exame oftalmológico.

Quanto à comitância:

. Comitante → O ângulo de desvio é constante, independentemente da direção do olhar.

. Incomitante → Por exemplo nas paralisias oculomotoras.

Quanto à direção do desvio:

. O desvio no eixo horizontal é o mais frequente.

. Endotropia (estrabismo convergente, o mais comum):

- Endotropia precoce:
  - Antes dos 6 meses.
  - Não existe associação a erros refractivos relevantes.
  - A visão monocular é normal. A binocular está ausente.
  - Aproximadamente 50% desenvolvem ambliopia.

- Endotropia adquirida acomodativa:
  - Depois dos 2 anos.
  - Associada a hipermetropia não corrigida, pelo que o risco de ambliopia refractiva ou estrabísmica é elevado.

This document is available on studocu

messages.downloaded_by

- Endotropia adquirida não-acomodativa:
  - Depois dos 2 anos.
  - Não está associada a erros refractivos.
  - É necessário excluir lesões orgânicas do sistema visual.

. Exotropia (estrabismo divergente):
  - É mais evidente no olhar à distância.
  - Inicia-se frequentemente de forma intermitente (exoforia), observando-se quando a criança está cansada, doente, …
  - Tem pior prognóstico do que a endotropia.

. Estrabismo vertical:
  - É menos frequente.
  - Não se associa a erros refractivos mas sim a posição anómala da cabeça (PAC) ou torcicolo, inclinando-a para o lado onde o desvio é menor.
  - A diplopia binocular vertical é mais incapacitante do que a horizontal.

<u>História clínica</u>:

Astenopia:

. Visão desfocada associada a esforço visual.
. Alívio com o repouso.

PAC:

. Principalmente nos estrabismos verticais.

Diplopia binocular:

. Mais comum em estrabismos de início na idade adulta ou infância tardia (depois dos 4-5 anos) porque, como a plasticidade do sistema visual diminui ou desaparece, o fenómeno de supressão já não ocorre.

<u>Exame sensorial</u> (de AV) <u>e oftalmológico</u>:

Menos de 1 ano:

. Teste de pesquisa de ambliopia → Oclusão alternada de cada olho e, caso exista ambliopia, a criança vai mostrar desagrado quando se oclui o olho melhor.
. Teste de visão preferencial.

Mais de 3 anos:

. AV ao longe e ao perto.
. Visão cromática.
. Visão de contraste.
. Testes de estereopsia.

<u>Exame motor ocular</u>:

Teste de Hirschberg:

. Incidimos um foco de luz nos globos oculares e avalia-se a projecção dos reflexos luminosos na córnea.
. Permite distinguir estrabismo de pseudoestrabismo (por epicanto ou hipertelorismo) e avaliar qualitativamente o desvio ocular.

Teste de Bruckner.
Teste de Krimsky.

messages.downloaded_by

Teste cover:

. Permite detectar qual o olho de fixação preferencial.

Teste cover alterando com prismas:

. Permite avaliar a concomitância, direcção e o estado fusional.

Tratamento:

Correcção do erro refractivo.

Tratamento da ambliopia.

Cirurgia do estrabismo:

. Recuo do músculo → Desinserção do globo ocular e reinserção posterior para diminuir a força.

. Ressecção do músculo → Encurtamento do músculo com ressecção e reinserção na inserção escleral primária, aumentando a força.

. Complicações:

  - Hipo- ou hipercorreção.
  - Cicatrizes queloides na conjuntiva.
  - Fibrose iatrogénica da reinserção.
  - Endoftalmite pós-operatória.
  - Perfuração ocular.
  - Assimetrias pós-operatórias da fenda palpebral.
  - Síndrome de isquémia do segmento anterior, principalmente em cirurgia que envolva 3 ou mais músculos ou secção das artérias ciliares anteriores.

14) Vícios de refração e cirurgia refractiva:

Vícios da refracção:

Miopia:

Factores de risco:

. QI elevado.

. Sexo feminino.

. Antecedentes familiares.

. Prematuridade e baixo peso ao nascimento.

. Realização frequente de trabalho a curtas distâncias.

Aumento da incidência nas últimas décadas devido à educação e telemóveis (excesso acomodativo).

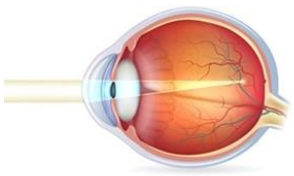
A imagem forma-se à frente da retina (o olho é mais comprido do que o normal), afectando a visão ao longe.

Há três tipos:

. Pequena.

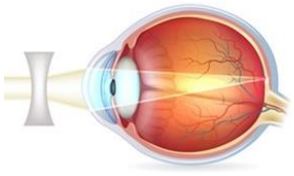
. Média.

. Grande (mais de 6 dioptrias).



MYOPIA
NEARSIGHTED EYE
THE EYEBALL IS TOO LONG
FARAWAY OBJECT IS BLURRY

Corrige-se com lentes divergentes (negativas).



MYOPIA CORRECTED
CORRECTION WITH A MINUS LENS

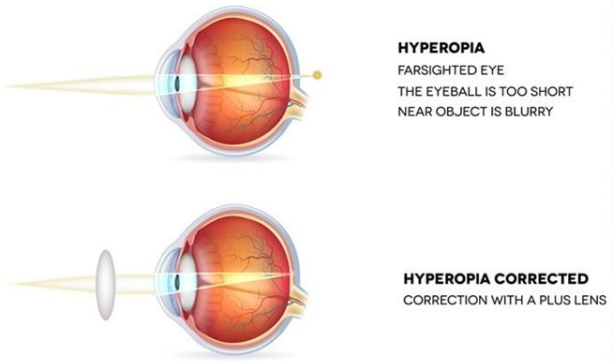
Gonçalo Tourais Canhão, 4º ano – MIM FMUC 2019/2020
This document is available on studocu
messages.downloaded_by

Hipermetropia:

Todos nascemos com 200 de hipermetropia.

A hipermetropia caracteriza-se por uma focagem da imagem atrás da retina (o olho é demasiado curto), afectando a visão ao perto:

- As hipermetropias na criança podem manifestar-se por estrabismo acomodativo (convergente).
- As hipermetropias ligeiras podem apenas manifestar-se a partir dos 30 anos por astenopia.



Corrigem-se com lentes convergentes (positivas).

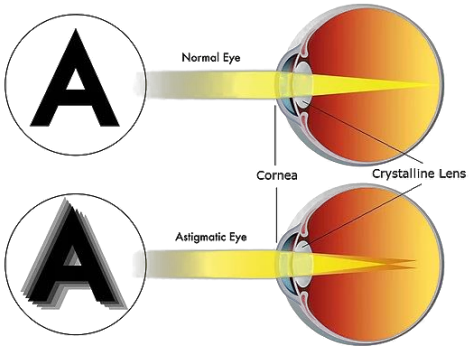
Presbiopia:

Perda de capacidade de acomodação que ocorre normalmente a partir dos 40-50 anos, por alterações do cristalino (o mais provável) ou por fibrose das fibras zonulares. O olho tem um comprimento normal. Afecta a visão ao perto.

Corrige-se com lentes convexas de valor progressivo.

Astigmatismo:

É causado por um formato irregular da córnea, principalmente, ou do cristalino. A córnea normal é redonda e não ovoide. Se for ovoide, os pontos são transmitidos como linhas porque as curvaturas variam dependendo do eixo. A imagem surge desfocada a todas as distâncias.



Astigmatismo regular:

- Congénito, comummente.
- Induzido cirurgicamente, por queratoplastia penetrante, queratomileusis, epiquentoplastia, queratotomia radiária, excimer laser, etc.
- Pode ser com a regra, contra a regra ou oblíquo.

Astigmatismo irregular:

- Macro.
- Micro.

Fotoqueratoscopia:

- Informação qualitativa da curvatura da córnea.
- As alterações têm de ser acentuadas para serem informativas.

Topografia corneana computorizada

Cirurgia refractiva:

Faz-se só em doentes com mais de 20-21 anos e com refracção estável há 1 ano.

Não corrige os problemas a 100%.

Princípios básicos:

- Segurança.
- Predictabilidade.
- Estabilidade.

messages.downloaded_by

Laser excimer:

. PRK
. LASEK
. LASIK

LIO fáquica:

. De câmara anterior.
. De câmara posterio.

Cirurgia do cristalino transparente.
Anéis corneanos.

Córnea forte:
- Periférica
- Superficial

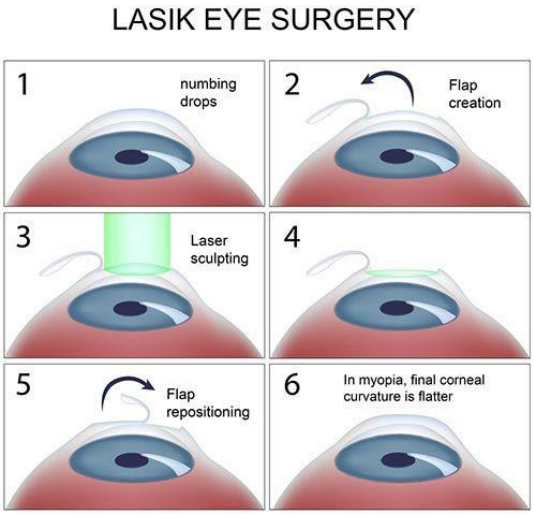
Córnea fraca:
- Central
- Profunda

Laser excimer:

LASIK:

. *Laser in situ keratomileusis*.

. É a técnica ideal:
  - Preserva o epitélio e a membrana de Bowman.
  - A recuperação visual é rápida, com dor mínima.
  - A medicação pós-operatória é mínima.
  - Possibilidade de titular a cirurgia.
  - Boa estabilidade.
  - Baixa probabilidade de infecção pós-operatória.



. Candidato ideal:
  - Miopia com menos de 8 dioptrias.
  - Hipermetropia com menos de 4 dioptrias.
  - Astigmatismo com menos de 5 dioptrias.

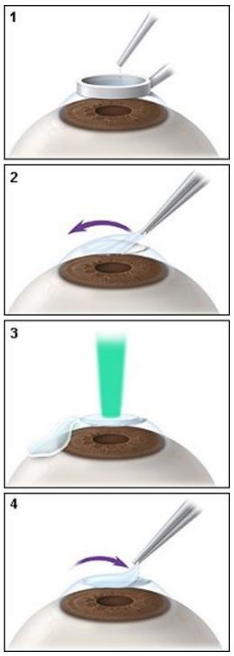
. Cirurgia:
  - Queratomileusis → Cria-se um lentículo corneano (110-180µm) com um microqueratótono ou com laser fentossegundo. O lentículo é levantado.
  - Ablação por laser excimer → O laser remodela o estroma da córnea.
  - Reposição do lentículo sem sutura.

. Complicações intraoperatórias:
  - Corte incompleto.
  - Corte irregular.
  - Corte total do lentículo.
  - Lentículo fino ou profundo.
  - Perfuração da córnea.
  - Descentramento.

. Complicações pós-operatórias:
  - Sub- ou sobrecorrecção.
  - Regressão.
  - Olho seco.
  - Halos e *glare*.
  - Infecção.
  - Queratite difusa lamelar.
  - Ectasia corneana.

Gonçalo Tourais Canhão, 4º ano – MIM FMUC 2019/2020
This document is available on studocu
messages.downloaded_by

. Contraindicações:
    - Menos de 20 anos.
    - Refração não estável há, pelo menos, 1 ano.
    - Doenças autoimunes.
    - Doentes imunodeprimidos.
    - Doenças que interfiram com a cicatrização.
    - Córnea fina.



LASEK:

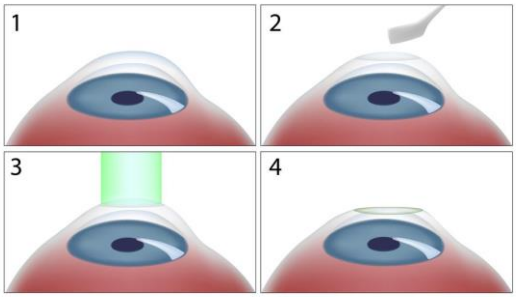
. *Laser subepithelial keratomileusis*.
. É semelhante à LASIK mas o epitélio é quimicamente separado da camada de Bowman.
. Vantagens:
    - Útil em córneas finas.
    - Útil em patologias epiteliais.
    - Menos complicações relacionadas com o *flap*.

. Desvantagens:
    - Dor pós-operatória.
    - Recuperação mais lenta da visão.

PRK:

. *Photorefractive keratectomy*.
. Consiste na remoção mecânica do epitélio da córnea e aplicação directa do laser excimer na córnea desepitelizada.
. Tem as mesmas vantagens e desvantagens que a LASEK.
. Candidato ideal:
    - Miopia com menos de 6 dioptrias.
    - Astigmatismo com menos de 2 dioptrias.

. Tem as mesmas contraindicações que a LASIK.



Photorefractive Keratectomy (PRK)

Lentes intraoculares fáquicas:

São colocadas quando a cirurgia laser está contraindicada:

. Erros refractivos demasiado elevados.
. Incompatibilidades ao nível da córnea ou da pupila.
. Etc.

A lente é feita de material biocompatível (acrílico ou silicone). O termo fáquico refere-se ao facto de a lente intraocular ser implantada sem remoção do cristalino, permitindo manter a capacidade de acomodação. Podem ser colocadas:

. À frente da íris (LIO da CA).
. Atrás da íris (LIO da CP).

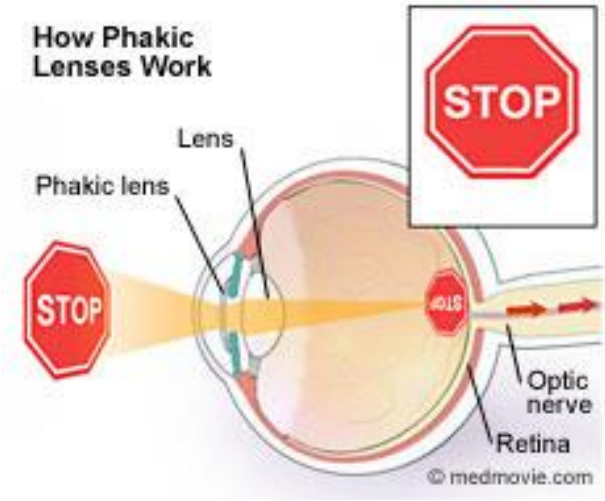
Mas são sempre colocadas à frente do cristalino.
No início, o doente poderá ver halos à volta de pontos luminosos durante 4-6 meses mas que desaparecem gradualmente (neuroadaptação).

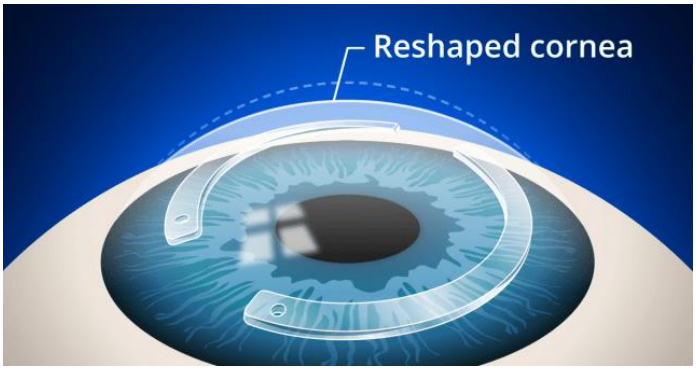
Anel corneano:

Hoje em dia, é mais usado no tratamento de queratocone.

messages.downloaded_by

Cirurgia da presbiopia:
Extracção do cristalino e colocação de lente intraocular multifocal.





Gonçalo Tourais Canhão, 4º ano – MIM FMUC 2019/2020
This document is available on studocu
messages.downloaded_by

URGÊNCIAS EM OFTALMOLOGIA

Maria João Quadrado MD; PhD

Centro Hospitalar e Universitário Coimbra
Faculty Medicine University Coimbra
Coimbra Institute for Clinical and Biomedical Research
Coimbra Eye Bank - CHUC
Eye Tissue Consultant - IPST

Situações mais frequentes que levam o doente ao serviço de urgência

- **OLHO VERMELHO**
- **PERDA SÚBITA DA VISÃO**
- **ALTERAÇÕES DA MOTILIDADE OCULAR**
- **TRAUMATISMOS OCULARES**

messages.downloaded_by

Classificação Urgências em Oftalmologia

- **Emergências** – Solução imediata
- **Muito urgentes** – Solução em horas
- **Semi- Urgentes** – Solução no dia

EMERGÊNCIAS

SOLUÇÃO IMEDIATA

This document is available on studocu

messages.downloaded_by

Emergências – Solução imediata

- **Queimadura química**
- **Glaucoma Agudo**
- **Oclusão Artéria Central da Retina**

Queimaduras por Ácidos

Ácido da bateria; Desinfectante piscina; Vinagre

- Úlcera na córnea
- Defeito epitelial conjuntival
- Quemose conjuntival
- Hiperémia
- Hemorragias
- Edema palpebral
- Queimaduras cutâneas perioculares

<u>Ácidos</u>: Desnatura/precipita proteinas → Barreira à Penetração

messages.downloaded_by

Queimaduras por Alcalinos

Cimentos; Pó do Airbag; Lixívia; Amônia; Fertilizantes

Pior que os ácidos – Alcalinos lipofílicos

Saponificação ácidos gordos membranas celulares

↓

Penetração estroma córnea

↓

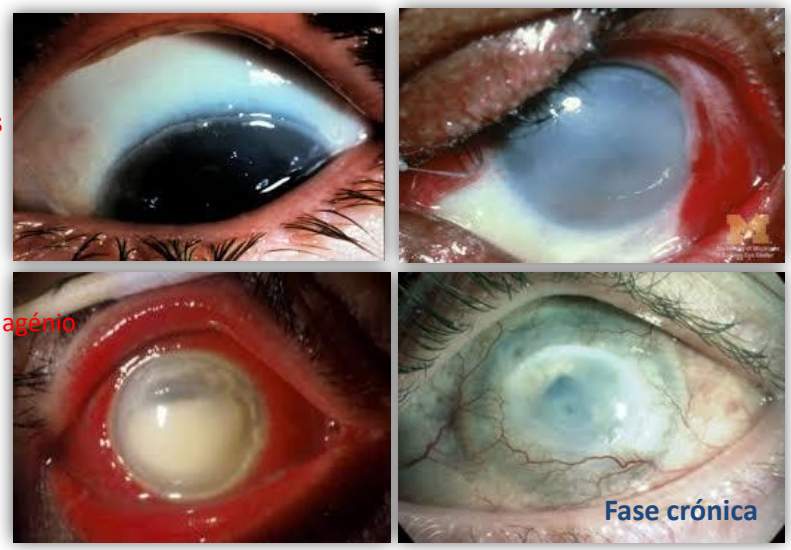
Destruição dos proteoglicanos da matrix extracelular e fibras colagénio

↓

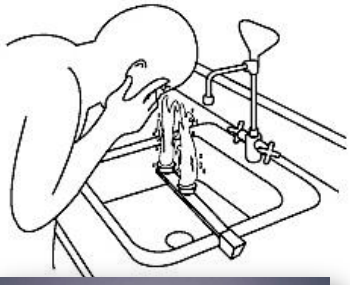
Lesão dos tecidos liberta enzimas proteolíticas

↓

Prepetuação do dano celular



Tratamento queimaduras quimicas



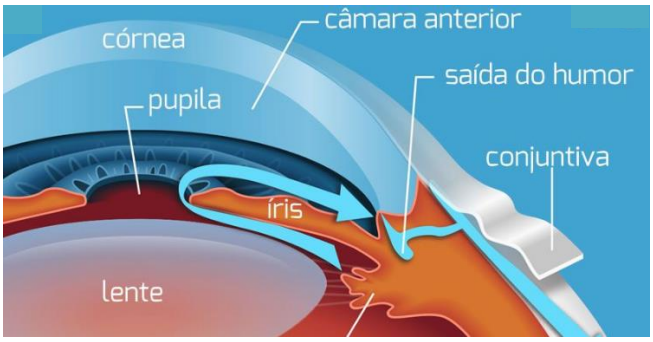
- Exclusão perfuração globo ocular
- Irrigação copiosa solução salina; água da torneira
- Verificar pH 5-10 min após irrigação (pH neutro 7.0-7.40)
- Eversão palpebra superior e fornixes
- Remover material cáustico e conjunctiva necrotizada (principalmente se pH persiste anormal)
- Antibióticos; Corticoides; Regeneradores epiteliais

This document is available on studocu

messages.downloaded_by

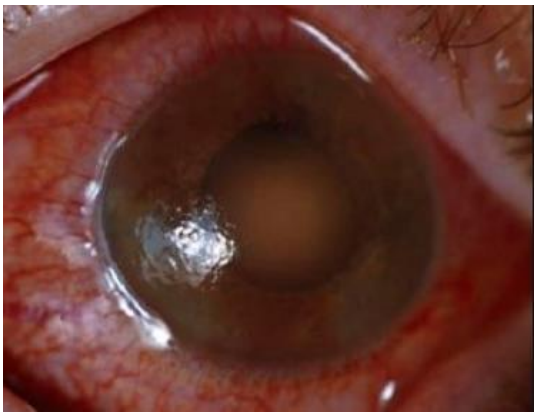
Glaucoma Agudo Etiologia

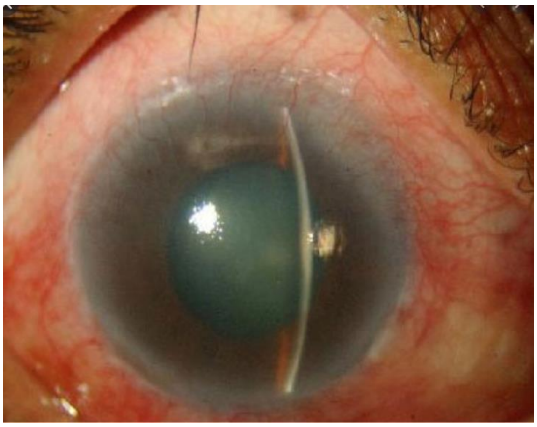
- Bloqueio pupilar
- Iris em plateau
- Neovascular
- Facomórfico
- Tumores do segmento posterior
- Luxação do cristalino ou LIO para câmara anterior
- Anomalias do desenvolvimento: Sindrome Axenfeld–Rieger; Anomalia Peters



Glaucoma Agudo Sintomas e Sinais

- Dor, visão turva, halos, cefaleia frontal, náuseas; vómitos
- Hiperémia bulbar
- Edema microquistico da córnea
- Midríase média
- Câmara anterior estreita
- Aumento da PIO

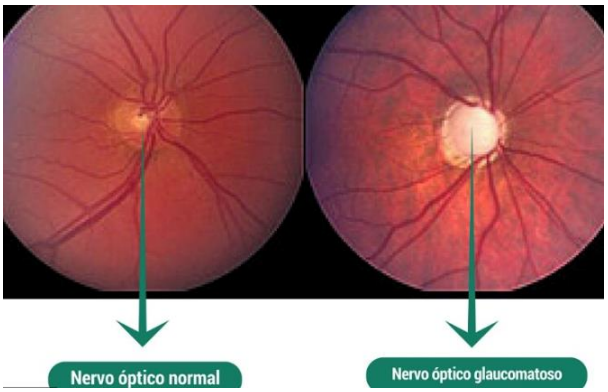




messages.downloaded_by

Glaucoma Agudo Tratamento

- Dano severo pode acontecer em horas
- Redução urgente da PIO:
  - *Manitol ev*
  - *Antiglaucomatosos tópicos*
  - *Inibidores da anidrase carbónica - Acetazolamida*
- Facomórfico: remoção cirúrgica do cristalino
- Bloqueio pupilar: iridotomia laser ou cirúrgica



Oclusão Artéria Central da Retina - OACR

- Perda súbita e drástica AV (95% - Conta dedos a PL)
- Unilateral
- Indolor
- Em segundos (episódios anteriores Amaurose *Fugax*)
- Causa
  - *Embolos*
  - *Arterite de células gigantes*
  - *Doenças do colagénio*
  - *Hipercoagulação: policitémia; mieloma múltiplo; crioglobulinémia....*
  - *Traumatismo*

Retina esbranquiçada no polo posterior e "mancha de cereja" na macula

This document is available on studocu

messages.downloaded_by

O que fazer?

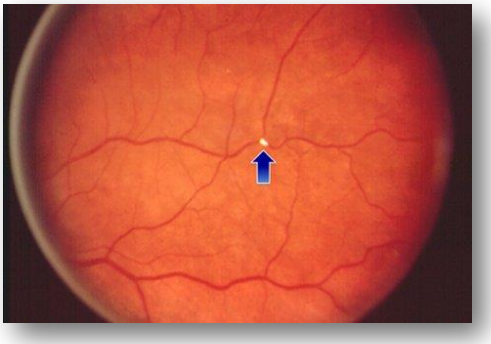
- VS para exclusão Arterite Celulas Gigantes se >55 anos
- Tensão Arterial
- Avaliação cardíaca (Ecocardiografia; ECG; Ficha lipidica)

Tratamento dentro 1,5 - 2 horas *(não está provado que resulte)*

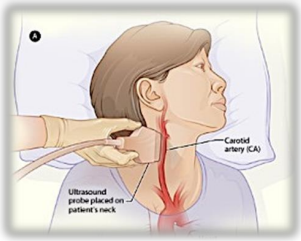
- Massagem ocular
- Paracentese câmara anterior
- Redução PIO: Acetazolamida 500 mg + Beta-Bloqueante tópico (Timolol 0.5% 2 id)
- Trombolíticos na artéria carótida para dissolver o coágulo obstrutivo
- Medicina Interna para avaliação geral

Amaurose *fugax* / Perda transitória AV

- Perda AV com duração de segundos ou minutos
  - *Embolo proveniente da carótida*
  - *HTA*
  - *Aterosclerose*
  - *Hipercoagulabilidade*



- **Tratamento:** da doença cardíaca ou carotídea



messages.downloaded_by

MUITO URGENTES

SOLUÇÃO EM HORAS

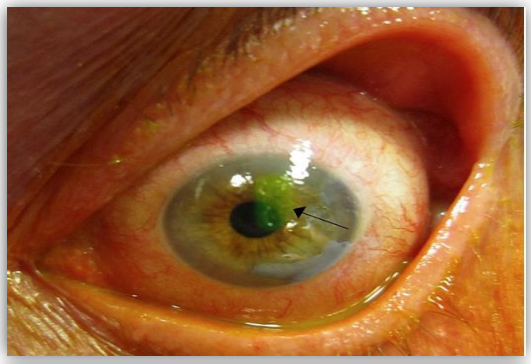
Muito urgentes – solução em horas

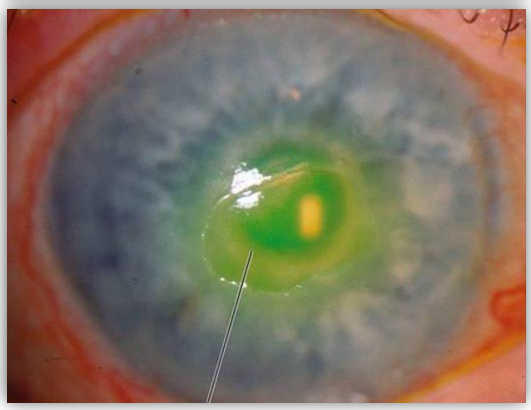
- **Abrasões de córnea**
- **Queimaduras por ultravioletas**
- **Hifema**
- **Corpos estranhos (conjuntiva ou córnea)**
- **Traumatismos perfurantes do globo ocular**

This document is available on studocu

messages.downloaded_by

Abrasão Córnea

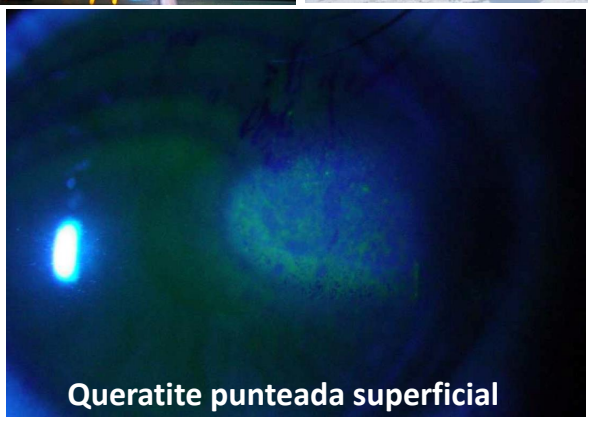




- **Traumatismo** (Unha; Ramos de árvore; Lentes contato; Corpo estranho)
  - *Sensação "corpo estranho"*
  - *Olho vermelho, dor e lacrimejo*
  - *Visão enevoada*
  - *Fotofobia acentuada*
- **Padrão Fluoresceína tipico**
- **Infiltrado stromal → Infeção**
- **Tratamento**
  - *Anestesia tópica da superfície do globo ocular*
  - *Inspecção cuidadosa com fluoresceína para delinear ulcera*
  - *Antibiótico e cicloplégico de acção curta tópicos*
  - *Penso oclusivo durante 24 horas*
  - ***Enviar para Oftalmologista os casos mais graves***

Queimadura por ultravioletas Raios UVB (λ < 300 nm)

Soldadura com arco eléctrico; Lâmpadas de ultravioletas; Neve



- Sintomas 8-12 h após a exposição e duram 24-48 h
- Bilateral
- Fotofobia acentuada
- Olho vermelho
- Lacrimejo
- Edema palpebral
- Diminuição AV
- **Tratamento**
  - *Anestesia tópica*
  - *Inspeção cuidadosa*
  - *Antibióticos pomada e cicloplégicos tópicos*
  - *Oclusão ocular*

messages.downloaded_by

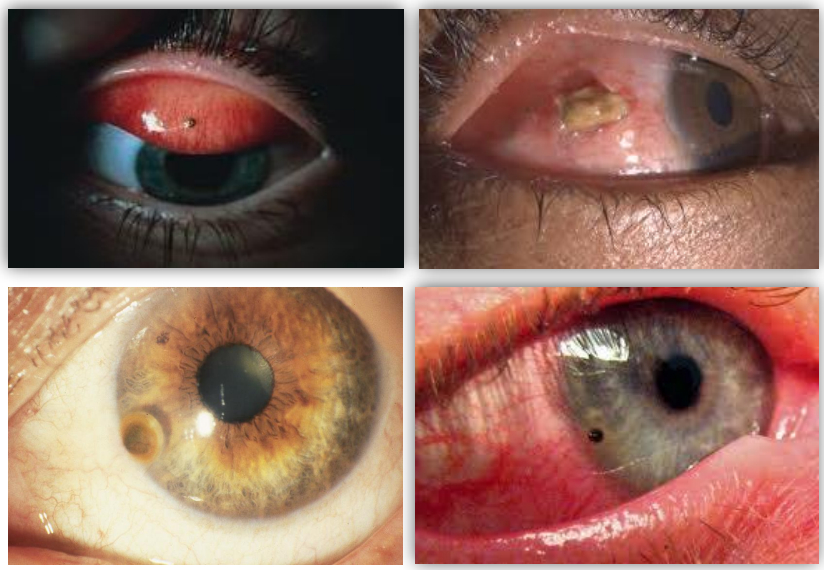
Hifema

- **O doente deve ser enviado de imediato para um Oftalmologista**
- Traumatismo ou cirugia
- Pode ser sinal de ruptura globo ocular ou esconder outras lesões graves (Luxação cristalino; Descolamento Retina)
- Dor
- Visão diminuída

- **Tratamento:**
  - *Repouso com elevação da cabeça 45º*
  - *Hidratação*
  - *Cicloplegia*
  - ***Monitorização da PIO:*** Se aumentar necessita drenagem cirúrgica

Corpo estranho: Córnea e conjunctiva

- PRIMEIRO: Anestesia tópica!
- Virar a palpebra superior
- Remover (também anel de ferrugem) por irrigação vigorosa ou com cotonete
- Fluoresceína detecta abrasão se existente
- ↑ Velocidade de impacto: **corpos estranhos intraoculares?**



This document is available on studocu

messages.downloaded_by

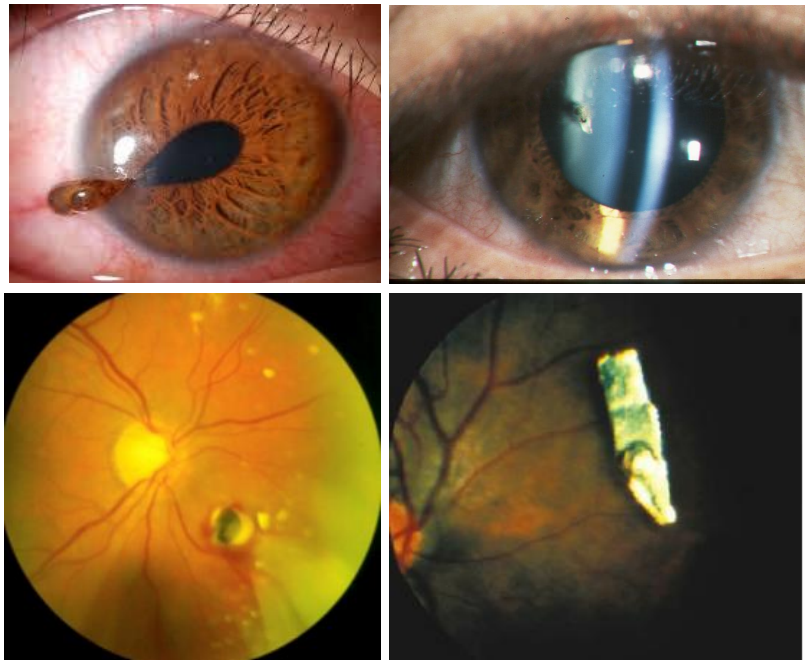
Corpo estranho intraocular (CEIO)

- ↑ Velocidade de impacto: **suspeita CEIO**
- Visão diminuída, Dor

Orgânico; Cobre:	*mal tolerado - retinotóxico*
Bronze:	*baixa inflamação crônica*
Plástico; Pedra; Ferro:	*bem tolerado*

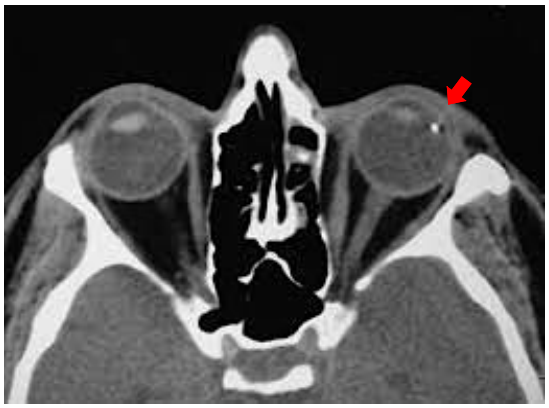
- Observação Fundo Ocular

- **Tratamento**
  - *Cirurgia e Antibióticos sistémicos*
  - *Pode ser assintomático*
  - *Trauma pode ser antigo!*



Corpo estranho intraocular (CEIO)

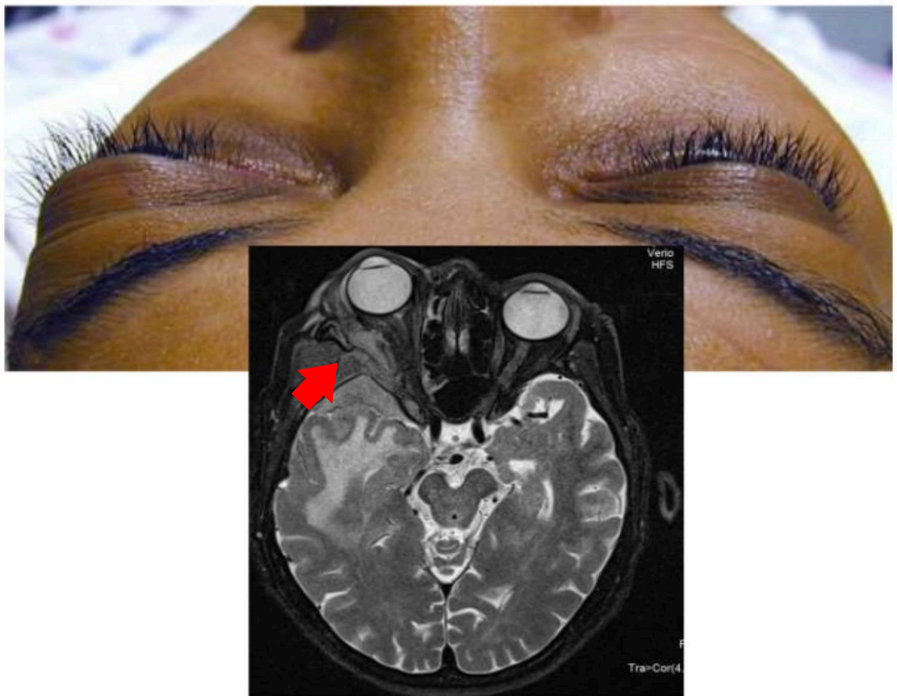
TAC saber localização. Não fazer RM

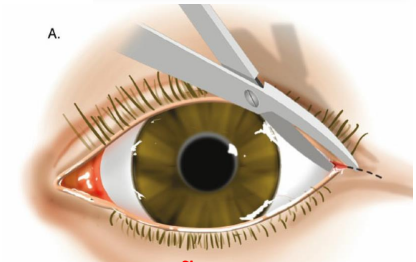


NUNCA tentar remover CEIO antes de exame de imagem

messages.downloaded_by

Protrusion of the globe (up to 10 mm) with increasing active and passive immobility





AMEAÇA FUNÇÃO NERVO OPTICO
Cantotomia Imediata

Rotura Globo Ocular

- Dor, diminuição AV, perda conteúdo intraocular
- Laceração total, HSC, pupila irregular, limitação da motilidade

- **Tratamento**
  - *Oclusão*
  - *Antieméticos*
  - *Antibióticos intravenosos*
  - *Vacina tétano*
  - *Rotura do globo: adiar o exame até à cirúrgia*
  - *Cirurgia / enucleação cirúrgica*

This document is available on studocu

messages.downloaded_by

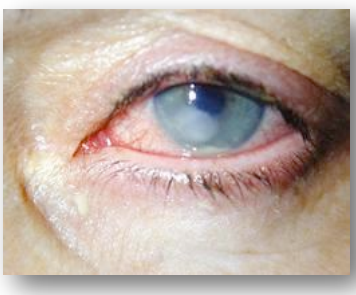
SEMI URGENTES

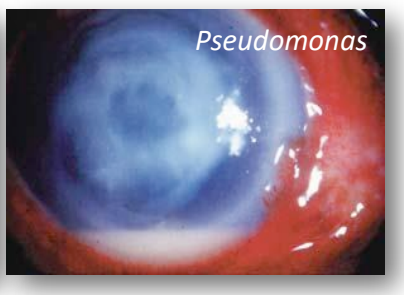
SOLUÇÃO NO DIA

Queratites infeciosas

- Trauma ocular
- Lente de contacto contaminadas
- Agua contaminada
- Corticoides tópicos

- Virusais
- Bactérias *(Pseudomonas; Moraxella)*
- Fungos *(Candida; Fusarium)*
- Parasitas *(Acanthamoeba)*



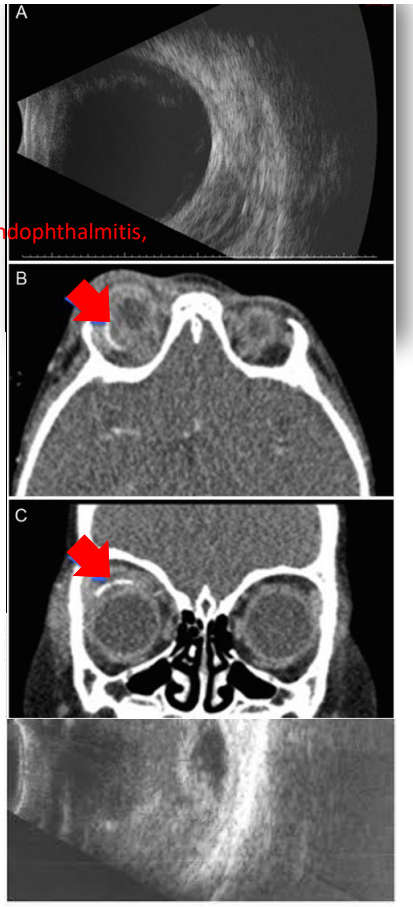


messages.downloaded_by

Endoftalmites

Inflamação vítreo e humor aquoso/ infeção

- Dor; Hipopion; Vitrite
- Após cirugia
- Traumatismo
- CEIO - TAC Orbitas
- Endógena - Imunodepressão, Sepsis
- **Tratamento**
  - ATB tópicos e sistémicos
  - Intravitreos: ATB+ esteroides



B-ultrasound
vitreous debris after endophthalmitis,

CT scan
proptosis,
Inflammation extraconal fat
Ahmed valve superiorly in orbit

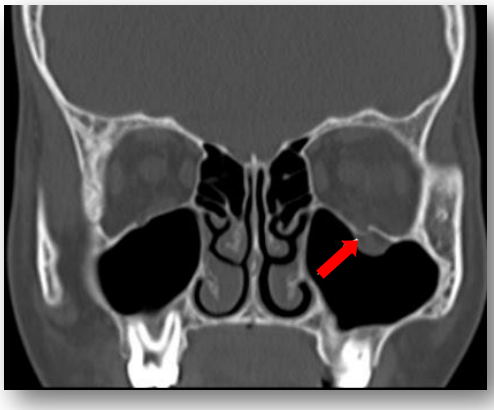
B-ultrasound
endophthalmitis

Fratura da Orbita

Fratura de uma das paredes da órbita com rebordo orbitário intacto. Golpe direto punho ou bola

- **Dor no movimento ocular; Oftalmoplegia; Edema palpebral**
- Inferior mais comum
- Encravamento reto Inferior → diplopia, reflexo oculocardíaco
- Náuseas; vómitos; Bradicardia; Síncope
- Lesão do nervo ótico? Verificar reflexos e fundo ocular
- Tratamento

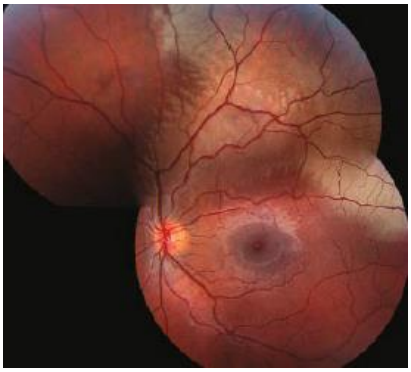
CONSERVADOR	CIRURGIA
Maioria dos casos	Encravamento, Diplopia, Enophtalmos
	Retardar se existir trauma penetrante, hifema



TAC Órbita
Fratura

This document is available on studocu
messages.downloaded_by

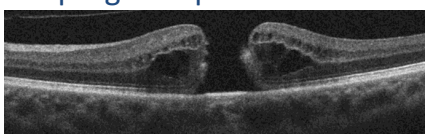
Commotio Retinae



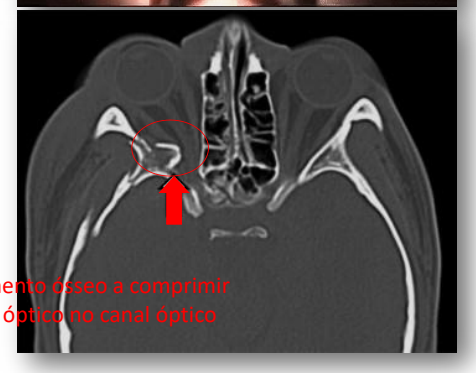
- Trauma contuso no globo provoca ondas de choque que levam à rotura do fotorreceptores
- Retina esbranquiçada: por fragmentação do segmentos externos fotorreceptores e edema intracelular do EPR
- Diminuição AV ou assintomático
- Observação fundo ocular com dilatação

EDEMA DE BERLIN

- Regride sem tratamento embora possa progredir para Buraco macular



Neuropatia ótica Traumática



Fragmento ósseo a comprimir nervo óptico no canal óptico

- Traumatismo
- Diminuição AV ou do Campo Visual
- **Defeito pupilar aferente**
- **Disco otico normal**
- <u>Etiologia</u>:
  - Hemorragia orbitária, Corpo estranho
  - Lesão por desaceleração
  - Fratura - Impacto apical nervo ótico

TAC Orbitas

messages.downloaded_by

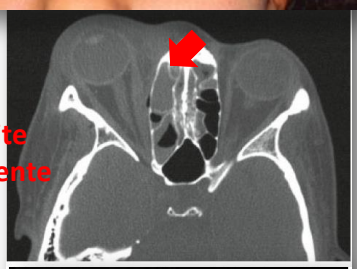
Dacrocistite
Obstrução canal lacrimal com infeção

- Dor, rubor, tumor sobre saco lacrimal com extensão região nasal periorbitária
- Epífora
- Febre
- Secreções purulentas à expressão do saco
- Celulite pré-septal
- Recorrente

- **Tratamento:**
  - *Antibióticos sistémicos*
  - *Antibióticos tópicos*
  - *Compressas quentes com massagem*
  - *Analgésicos*
  - *Cirurgia posteriormente*

Celulite orbitária

- Edema Periorbitário
- Cefaleia/ pressão seios perinasais
- Proptose; Restrição movimento ocular
- Dor; Febre
- Neuropatia ótica; DPAR
- Etiologia
  - *Etmoidites*
  - *Infeção órbita (hordeolo, dacrioadenite, dacriocstite)*
  - *Infeção dentária*
  - *Trauma*
  - *Cirugia*



TRATAMENTO

Staph; Strep; Influenzae; Gram -; Immunodepressão; Mucormycosis
*Internar o doente **antibióticos ev largo espectro** G+ G- e Anaeróbios*

This document is available on studocu

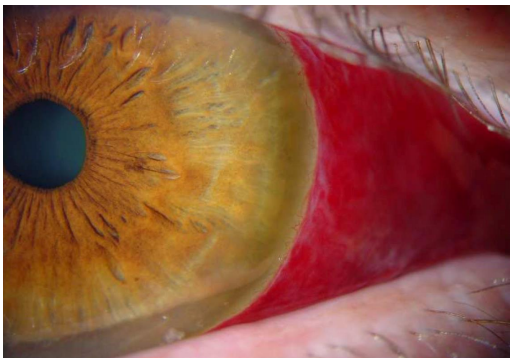
messages.downloaded_by

Olho Vermelho

- Conjuntivite aguda
- Hordeolo
- Episclerite dor média; episódios recorrentes
  idiopática; infecciosa; d. colageneo; d. vascular
- Escleritis dor acentuada
  Doença imune (tec. conjuntivo, vasculite)
- Uveíte

Hemorragia sub conjunctival

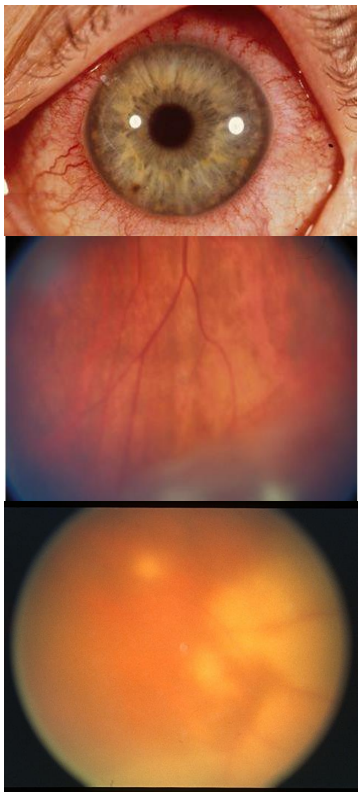
- **Coleção hemática subconjunctival secundaria à rotura de um vaso**
- Hemorragia em toalha
- Traumatismo; Discrasias sanguíneas; HTA; Manobra Valsalva
- Assintomática
- Reabsorve expontaneamente 2 semanas
- **Tratamento:**
  - *Não necessita*
  - *Se recorrente enviar par estudo sistémico*



messages.downloaded_by

Uveíte

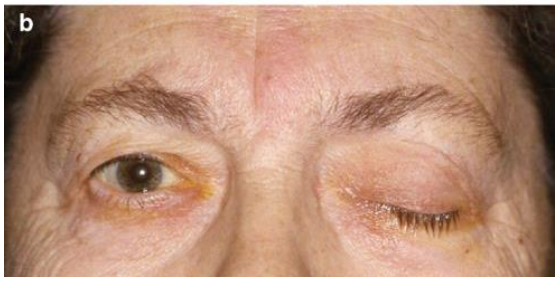
Idiopática, Trauma, Infeção; Espondilartropatias; AR ; LES; Sarcoidose



- **Anterior (Irite, iridocyclite)**
  - *Dor, olho vermelho, potofobia*
  - *Hiperémia ciliar, precipitados queráticos, flare*
- **Intermédia (Vitrite)**
  - *Sem dor; floaters; diminuição AV*
- **Posterior (Coroidite)**
  - *Visão enevoada e floaters; inflamação externa*

Paralisia III par

- Diplopia binocular
- Oftalmoplegia
- Ptose
- Com ou sem dor
- Midríase



Envolvimento pupliar

Aneurisma artéria comunicante post.

Angio TAC

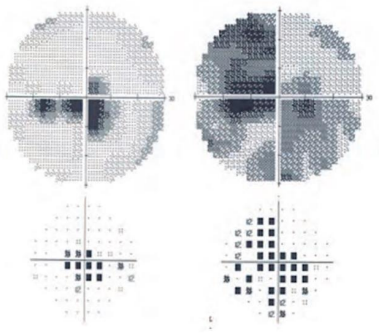
Outras causas:

- Tumor; Trauma, Lesão seio cavernoso, Zoster, Isquemia (diabético); Leucemia
- Crianças, enxaqueca oftalmoplégica

This document is available on studocu

messages.downloaded_by

Nevrite ótica



- Perda visão unilateral em dias
- Alteração visão das cores
- Dor ao movimento
- DPAR

- ESCLEROSE MULTIPLA – R. Magnética
- Idiopática
- Infeções

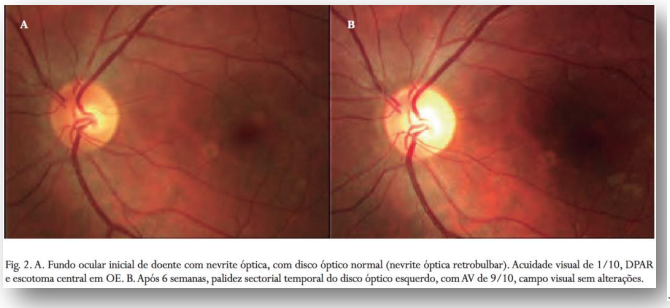
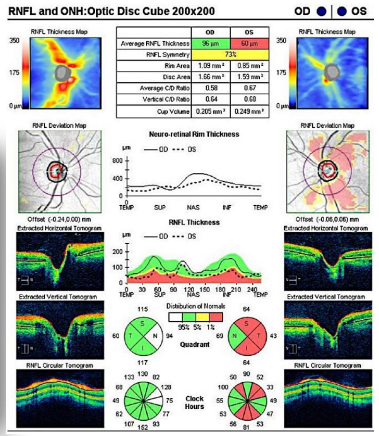


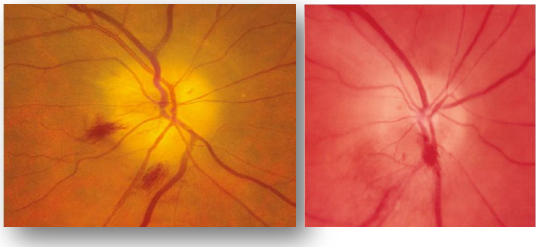
Fig. 2. A. Fundo ocular inicial de doente com nevrite óptica, com disco óptico normal (nevrite óptica retrobulbar). Acuidade visual de 1/10, DPAR e escotoma central em OE. B. Após 6 semanas, palidez sectorial temporal do disco óptico esquerdo, com AV de 9/10, campo visual sem alterações.



NOIA

Perda AV Súbita; Sem dor

- **Arteritica (Arterite de células gigantes)**
  - *Unilateral (posteriormente bilateral senão for tratada)*
  - *Vasculite sistémica*
  - *Cefaleia, claudicação mandibular, polimialgia reumática*
  - *↑ PCR*
  - *Corticoides sistémico (para salvar o outro olho)*



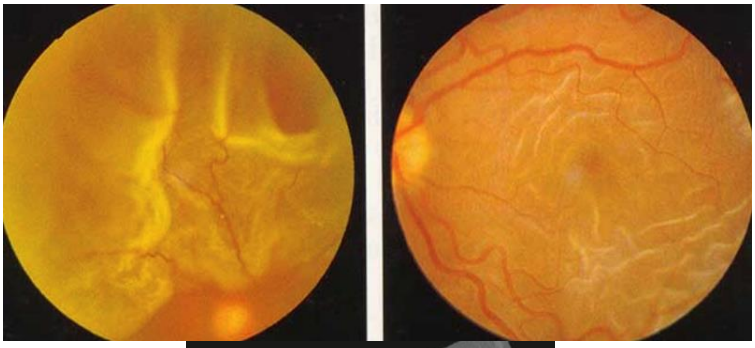
- **Não-arteritica**
  - *Doentes mais jovens*
  - *Arteriosclerose, Diabetes, Hipertensão*

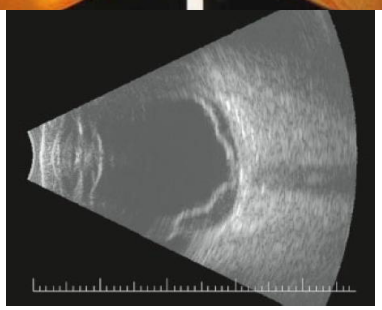
Hemorragia em agulha
Edema disco otico

messages.downloaded_by

Descolamento Regmatogeno da Retina

- Fotópsias
- Moscas volantes (miodisópsias)
- Cortina ou sombra que se move
- Perda visual periférica ou central





- **Tratamento:**
  - *Barragem laser da rasgadura retina*
  - *Cirurgia*

Oclusão da Veia Central da Retina

- Perda acentuada AV
- Sem dor
- Unilateral

Hemorragias difusas nos 4 quadrantes
Veias retinianas dilatadas e tortuosas

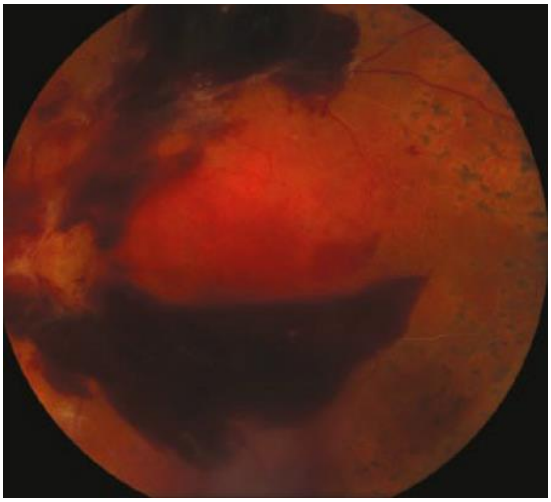
Pode haver:
edema do disco e edema da macula

- Tratamento:
  - *Causas gerais*
  - *Vigiar:*
    - Glaucoma secundário
    - Neovascularização retina

This document is available on studocu
messages.downloaded_by

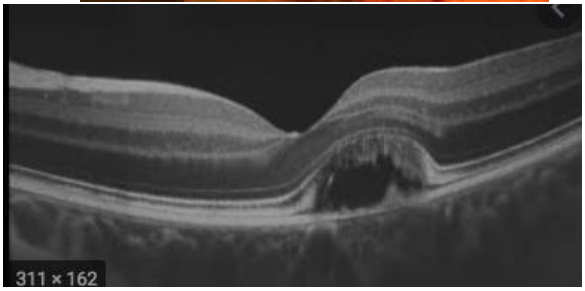
Hemovitreo

- Perda súbita AV
- Sem dor
- Manchas negras ou visão enevoada
- Não visualização FO
- Etiologia:
  - *Retinopatia diabética*
  - *Descolamento posterior vítreo*
  - *Rasgadura/ descolamento da retina*
  - *OVCR*
  - *DMI exsudativa*
  - *Tumor*
- Repouso
- Tratamento da doença de base



DMI Exsudativa
Hemorragia macular

- Perda súbita AV
- Vasos sanguíneos anormais atrás da retina (membrana neovascular coroideia)
- Que leva a Edema e Hemorragia macular
- **Tratamento:** AntiVEGF



messages.downloaded_by